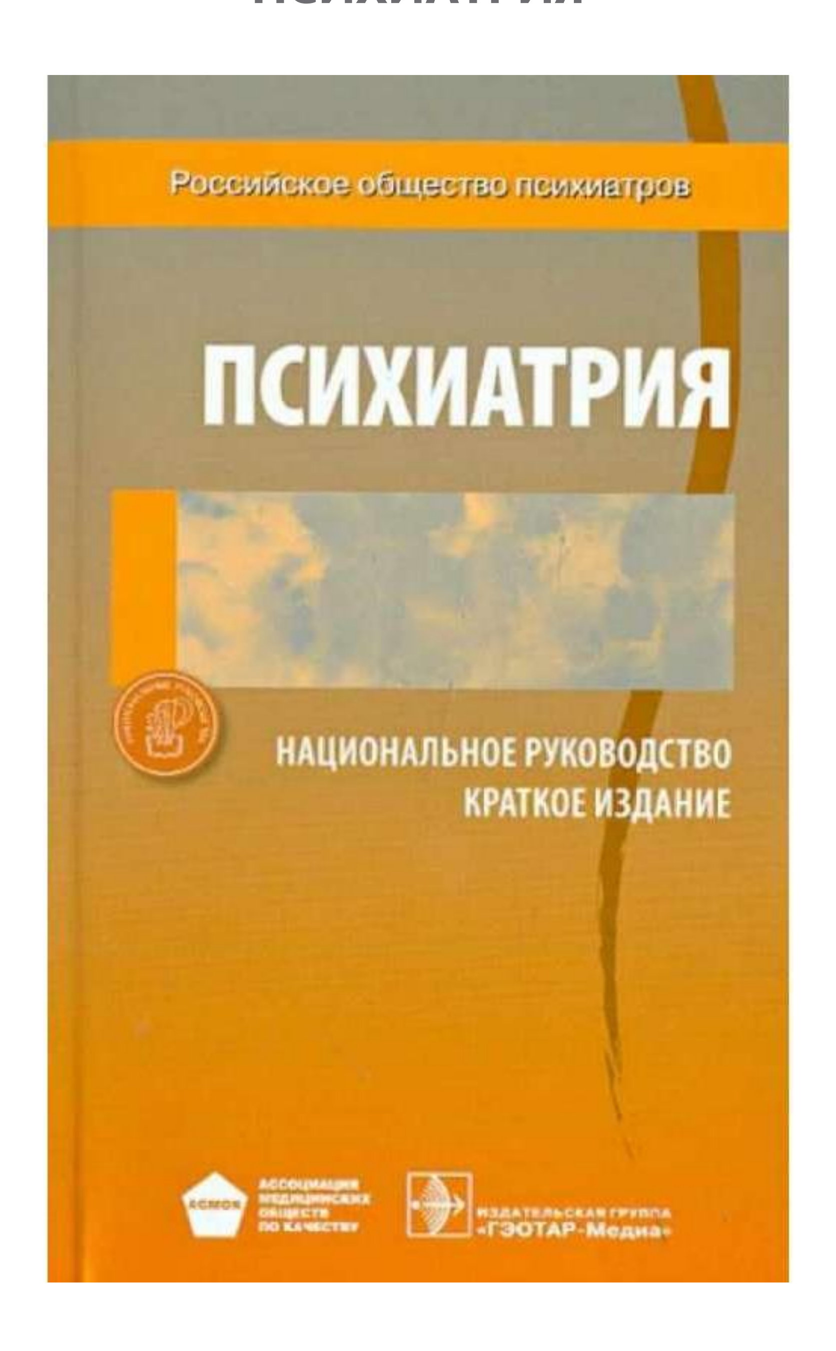
ПСИХИАТРИЯ



Аннотация

Издание представляет собой сокращенную версию книги "Психиатрия. Национальное руководство", вышедшей в 2009 г. под эгидой Российского общества психиатров и Ассоциации медицинских обществ по качеству.
Данное руководство ставит своей целью отразить унифицированные методические рекомендации, основанные на коллективном опыте и учитывающие современные теоретические и практические подходы к диагностике и лечению психических заболеваний. Изложенные в издании сведения являются каждодневно необходимыми для широкого круга практических специалистов.
Структура сокращенного национального руководства представляет собой классический вариант изложения изданий по психиатрии и состоит из двух разделов: "Общая психиатрия" и "Частная психиатрия". Особое внимание уделено вопросам лечения психических расстройств как одному из самых важных и динамично развивающихся аспектов психиатрии в настоящее время.
Краткое издание адресовано специалистам (врачам-психиатрам, наркологам, медицинским психологам и др.), работающим в психиатрических учреждениях.

Библиография

Психиатрия [Электронный ресурс] / под ред. Дмитриевой Т.Б., Краснова В.Н., Незнанова Н.Г., Семке В.Я., Тиганова А.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ

Представленная книга - это избранные главы национального руководства по психиатрии, вышедшего в 2009 г. Данное издание ставит своей целью отразить унифицированные методические рекомендации, основанные на коллективном опыте и учитывающие современные теоретические и практические подходы к диагностике и лечению психических заболеваний. Представленные данные базируются на официальной классификационной группировке психических расстройств, а также на многолетнем опыте, который накоплен ведущими специалистами в процессе клинико-психопатологического анализа состояния и динамики болезненного процесса, традиционно используемого в отечественной психиатрии. Такой подход дает целостное представление о психиатрии и позволяет строить диагностическую и лечебную тактику в соответствии с требованиями современного этапа развития психиатрии.

Сокращенный вариант адресован в первую очередь специалистам (врачам-психиатрам, наркологам, медицинским психологам и др.), работающим в психиатрических учреждениях. В связи с этим в него не вошли или значительно сокращены разделы, посвященные этическим, правовым и организационным аспектам оказания психиатрической помощи, не включены главы, содержащие справочную информацию о лекарственных препаратах, используемых в психиатрической практике, которым посвящены многочисленные справочно-информационные издания. Читатель не найдет на страницах сокращенного варианта национального руководства глав, посвященных истории развития научных основ психиатрии, организации последипломного психиатрического образования, специальным методам лабораторной диагностики, и ряда других. Изложенные в издании сведения являются каждодневно необходимыми для широкого круга практических специалистов.

Структура сокращенного варианта национального руководства представляет собой классический вариант изложения изданий по психиатрии и состоит их двух разделов: «Общая психиатрия» и «Частная психиатрия». Особое внимание мы уделили вопросам лечения психических расстройств, так как это один из самых важных и развивающихся аспектов психиатрии в настоящее время.
Мы надеемся, что данное издание окажет неоценимую помощь в изучении современных подходов в психиатрии и непосредственно в лечении и профилактике психических заболеваний, ведь психическое здоровье общества в целом и каждого человека в частности - наша общая с вами цель.

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Дмитриева Татьяна Борисовна - д-р мед. наук, проф., акад. РАН

Краснов Валерий Николаевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Незнанов Николай Григорьевич - д-р мед. наук, проф., директор Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора, заслуженный работник высшей школы РФ

Семке Валентин Яковлевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, директор Научно-исследовательского института психического здоровья Сибирского отделения РАМН

Тиганов Александр Сергеевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, научный руководитель Научного центра психического здоровья, заслуженный деятель науки РФ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

Александровский Юрий Анатольевич - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, руководитель отдела пограничной психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, заслуженный деятель науки РФ

АВТОРЫ

Александровский Юрий Анатольевич - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, руководитель отдела пограничной психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, заслуженный деятель науки РФ

Вандыш-Бубко Василий Васильевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения экзогенных психических расстройств Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Введенский Георгий Евгеньевич - д-р мед. наук, проф., руководитель лаборатории судебной сексологии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Винникова Мария Алексеевна - д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник научно-клинического отдела Московского научно-практического центра наркологии, профессор кафедры психиатрии и наркологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовского Университета)

Гаврилова Светлана Ивановна - д-р мед. наук, проф., руководитель Научно-методического центра по изучению болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств Научного центра психического здоровья

Гурович Исаак Яковлевич - д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Дмитриева Татьяна Борисовна - д-р мед. наук, проф., акад. РАН

Елфимов Михаил Алексеевич - канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения проблем реабилитации отдела пограничной психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Залуцкая Наталья Михайловна - канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева

Иванец Николай Николаевич - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовского Университета), заслуженный деятель науки РФ

Иванов Михаил Владимирович - д-р мед. наук, проф., руководитель 1-го отделения биологической терапии психически больных Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева

Изнак Андрей Фёдорович - д-р биол. наук, проф., зав. лабораторией нейрофизиологии Научного центра психического здоровья

Карвасарский Борис Дмитриевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения неврозов и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Кибрик Николай Давидович - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения сексологии и терапии сексуальных дисфункций Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Киссин Михаил Яковлевич - д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова

Краснов Валерий Николаевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Любов Евгений Борисович - д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения клинической и профилактической су-ицидологии Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Макаров Игорь Владимирович - д-р мед. наук, проф., руководитель 4-го отделения детской психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева

Матевосян Степан Нарбеевич - д-р мед. наук, проф., директор Городского психоэндокринологического центра

Медведев Александр Владимирович - д-р мед. наук, главный научный сотрудник отдела по изучению проблем геронтологической психиатрии Научного центра психического здоровья

Мосолов Сергей Николаевич - д-р мед. наук, проф., зав. отделом терапии психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала

Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, заслуженный деятель науки РФ
Незнанов Николай Григорьевич - д-р мед. наук, проф., директор Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора, заслуженный работник высшей школы РФ

Ромасенко Любовь Владимировна - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения психосоматических расстройств отдела пограничной психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Смулевич Анатолий Болеславович - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств Научного центра психического здоровья, заслуженный деятель науки РФ

Татульян Светлана Ефремовна - канд. мед. наук, старший научный сотрудник, зав. 3-м отделением гериатрической психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева

Тиганов Александр Сергеевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, научный руководитель Научного центра психического здоровья, заслуженный деятель науки РФ

Тихоненко Владимир Алексеевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения проблем реабилитации отдела пограничной психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Ткаченко Андрей Анатольевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отдела судебно-психиатрической экспертизы в уголовном процессе Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Точилов Владимир Антонович - д-р мед. наук, проф., куратор лечебно-диагностической работы Психиатрической больницы Святого Николая Чудотворца

Харитонова Наталья Константиновна - д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры криминалистики и уголовного процесса Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовского Университета)
Цукарзи Эдуард Эдуардович - канд. мед. наук, руководитель отделения интенсивной терапии и нелекарственных методов лечения отдела терапии психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Шишков Сергей Николаевич - канд. юрид. наук, главный научный сотрудник научно-организационного отдела Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Шмуклер Александр Борисович - д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

Ягубов Михаил Ибрагимович - д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения сексологии и терапии сексуальных дисфункций Московского научно-исследовательского института психиатрии - филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Драницын Сергей Александрович - врач-психиатр СКБ № 8 им. З.П. Соловьева «Клиника неврозов»

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ᵖ - обозначение лекарственных препаратов, не зарегистрирован-ных в России

¤ - обозначение препаратов, исключенных из Государственного реестра лекарственных средств

♠ - обозначение торговых наименований лекарственных средств

АД - артериальное давление

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ГАМК - гамма-аминомасляная кислота

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ЗНС - злокачественный нейролептический синдром

ИТ - инсулинкоматозная терапия

КТ - компьютерная томография

ЛСД - лизергиновой кислоты диэтиламид

МАО - моноаминоксидаза

МДП - маниакально-депрессивный психоз

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МРТ - магнитно-резонансная томография

ОПР - органические психические расстройства

ПАВ - психоактивное вещество

ПСР - посттравматическое стрессовое расстройство

ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография

РЛ - расстройство личности

РНК - рибонуклеиновая кислота

РЭГ - реоэнцефалография, реоэнцефалограмма

СИОЗС - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СПЭ - судебно-психиатрическая экспертиза

СРК - синдром раздраженного кишечника

ТА - трициклический андидепрессант

ЦНС - центральная нервная система

ЧМТ - черепно-мозговая травма

ЧС - чрезвычайная ситуация

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭхоЭГ - эхоэнцефалография, эхоэнцефалограмма

ЭЭГ - электроэнцефалография, электроэнцефалограмма

5-HT-рецептор - рецептор серотонина

D-рецептор - рецептор дофамина

Часть I. Общая психиатрия

Глава 1. Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи

1.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЗАКОНА РФ О ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ И ГАРАНТИЯХ ПРАВ ГРАЖДАН ПРИ ЕЁ ОКАЗАНИИ

В настоящее время основным законодательным актом оказания психиатирической помощи является Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», вступивший в силу 1 января 1993 г. (далее - Закон о психиатрической помощи, а также - Закон). Ряд принципиально важных положений, относящихся к психиатрической помощи, содержится в федеральном общемедицинском законодательстве, регламентирующем права и обязанности медицинских работников и их пациентов, вопросы врачебной тайны и ряд других вопросов, общих для всей медицины, включая психиатрию[1].

Закон о психиатрической помощи базируется на двух идеях. Первая из них - «антидискриминационная». Смысл её в том, что психиатрическая помощь лицам с психическими расстройствами оказывают в условиях, принципиально не отличающихся от условий, в которых оказывают помощь лицам, страдающим соматическими заболеваниями. К такого рода условиям относят добровольность обращения за психиатрической помощью, согласие на лечение и другие.

Вторая идея по своему содержанию в известной степени противоположна первой и исходит из специфики психических расстройств по сравнению с соматическими болезнями. Речь идёт о

[1] Общемедицинское законодательство будет в дальнейшем именоваться также «законодательством о здравоохранении», а законодательные акты, посвящённые исключительно психиатрии, - «психиатрическим законодательством». Сам термин «законодательство» в узком значении охватывает только федеральные законы, т.е. законы, принятые Федеральным собранием Российской Федерации и подписанные Президентом России. Вместе с тем термин «законодательство» используется иногда и в более широком значении и включает в себя помимо федеральных законов также подзаконные нормативные правовые акты - указы Президента РФ, постановления Правительства РФ, ведомственные нормативно-правовые документы и проч. такой специфике, которая имеет существенное юридическое значение и заслуживает отражения в законе; она «законодательно значима».
«Законодательно релевантно» то, что в своих наиболее тяжёлых формах и проявлениях психические расстройства не позволяют страдающему ими лицу адекватно воспринимать

окружающее и осознанно руководить своими поступками. Говоря юридическим языком, тяжёлые (глубокие) психические расстройства лишают больного способности к свободному волеизъявлению и как следствие - к способности самостоятельно принимать юридически значимые решения и совершать юридические действия. Это даёт достаточные основания для принятия указанных решений (например, при необходимости произвести психиатрическое освидетельствование или помещение в психиатрический стационар) независимо от воли и желания больного, т.е. в недобровольном порядке. Новелла Закона о психиатрической помощи заключается в том, что с его принятием недобровольность стала рассматриваться скорее как исключение из более общего принципа - принципа добровольности обращения к психиатру, тогда как советское медицинское законодательство 1970-х годов, по сути, возводило недобровольность в ранг основного принципа отечественной психиатрии[1]. В итоге действующее психиатрическое законодательство стало более адекватным реальности, ибо на практике большинство психиатрических мер применяют всё же на добровольных началах.

Психиатрическая помощь включает в себя обследование психического здоровья граждан, диагностику психических расстройств, лечение, уход и медико-социальную реабилитацию лиц, страдающих психическими расстройствами (ч. 1 ст. 1 Закона).

Названная помощь гарантируется государством и осуществляется на основании принципов *законности, гуманности, соблюдения прав человека и гражданина* (ч. 2 ст. 1). Содержание этих принципов раскрывается в следующих статьях Закона.
В ст. 5 приведён перечень основных прав лиц с психическими расстройствами. Запрещено ограничивать права и свободы указанных лиц только на основании психиатрического диагноза, фактов нахождения под диспансерным наблюдением или в психиатрическом стационаре. Согласно нормам этой статьи, лица с психическими расстройствами имеют право на:

• уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства;

• получение информации о своих правах, характере психического расстройства и применяемых методах лечения (информация должна предоставляться в форме, доступной для пациента, и с учётом его психического состояния);

[1] См. ст. 56 Закона РСФСР «О здравоохранении» от 29 июля 1971 г.

• психиатрическую помощь в наименее ограничительных условиях (принцип наименее ограничительной альтернативы), по возможности по месту жительства;

• содержание в психиатрическом стационаре только в течение срока, необходимого для обследования и лечения;

• все виды лечения по медицинским показаниям;

• оказание психиатрической помощи в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;

• предварительное согласие и отказ на любой стадии от использования в качестве объекта испытаний медицинских средств и методов, научных исследований или учебного процесса, от фото-, видеоили киносъёмки;

• приглашение по требованию пациентов любого специалиста, участвующего в оказании психиатрической помощи[1], с согласия последнего для работы во врачебной комиссии по вопросам, регулируемым Законом;

• помощь адвоката, законного представителя или иного лица в порядке, установленном действующим законодательством.

Упомянутый в перечне прав пациента *принцип наименее ограничительной альтернативы* заключается в том, что при выборе вида психиатрической помощи больному следует предлагать тот, который сопряжён с наименьшим числом ограничений и стеснений. Пациенту не стоит предлагать госпитализацию, если его можно лечить в амбулаторных условиях; в период пребывания в стационаре следует избирать минимально необходимый (по степени строгости) вид психиатрического надзора и т.п.
Согласно ст. 6 Закона, признание гражданина непригодным вследствие психического расстройства к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (например, к вождению автомобиля), допускается лишь временно, на срок не более пяти лет с правом последующего переосвидетельствования. Решение об ограничении должно приниматься врачебной комиссией на основании оценки состояния психического здоровья гражданина и в соответствии с перечнем медицинских противопоказаний. Перечень утверждается Правительством РФ и подлежит периодическому (не реже одного раза в пять лет) пересмотру.

Статья 8 запрещает требовать от граждан сведений о состоянии психического здоровья, за исключением случаев, прямо установленных законами РФ. Диагноз психического расстройства ставится в соответствии с общепризнанными международными стандартами и не может основываться только на несогласии гражданина с принятыми в обществе моральными, культурными, политическими или религиозными ценностями (ч. 1 ст. 10). Для диагностики и лечения применяются медицинские средства и методы, разрешённые в порядке, предусмотренном законодательством о здравоохранении (ч. 2 ст. 10). Медицинские средства и методы применяются только в диагностических и лечебных целях в соответствии с характером болезненных расстройств и не должны использоваться для наказания лица, страдающего психическим расстройством, или в интересах других лиц (ч. 3 ст. 10).

[1] Слова «любого специалиста» означают, что пациент вправе приглашать не только врача-психиатра, но и другого специалиста, компетентного в тех или иных вопросах оказания психиатрической помощи, например медицинского психолога. Каждый специалист действует в пределах своей профессиональной компетенции.

В области лечения лиц с психическими расстройствами нашёл своё отражение принцип информированного согласия. Согласие пациента на лечение должно быть письменным. Однако перед этим врач должен предоставить больному «в доступной для него форме и с учётом его психического состояния информацию о его психическом расстройстве, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах. О предоставленной информации делается запись в медицинской документации» (ч. 2 ст. 11 Закона). Согласие на лечение несовершеннолетних до 15 лет и лиц, признанных судом недееспособными, дают их законные представители после сообщения им перечисленных выше сведений (ч. 3 ст. 11). Законом предусмотрена также возможность отказа пациента или его законного представителя от предлагаемого или назначенного лечения, кроме случаев недобровольной госпитализации или применения в порядке уголовного судопроизводства принудительных мер медицинского характера (ст. 11 и 12).

В ст. 16 говорится о видах психиатрической помощи и социальной поддержки, которые гарантируются государством лицам с психическими расстройствами, а в ст. 17 - о финансовом обеспечении этой помощи.

Самостоятельный раздел Закона (разд. III ст. 18-22) посвящён учреждениям и лицам, оказывающим психиатрическую помощь. Её вправе оказывать получившие на это разрешение государственные и негосударственные психиатрические (психоневрологические) учреждения, а также частнопрактикующие врачи-психиатры, имеющие соответствующие лицензии. Виды оказываемой помощи должны быть перечислены в уставных документах; информация о них должна быть доступна посетителям (ч. 2 ст. 18).

К исключительной компетенции врача-психиатра либо комиссии врачей-психиатров отнесены Законом установление диагноза психического заболевания и принятие решения об оказании психиатрической помощи в недобровольном порядке либо дача заключения для рассмотрения данного вопроса иным уполномоченным на это субъектом.

Законодательно закреплён принцип независимости психиатра. Согласно ст. 21, при оказании психиатрической помощи врач-психиатр независим в своих решениях и руководствуется только медицинскими показаниями, врачебным долгом и законом. Психиатр, мнение которого не совпадает с решением врачебной комиссии, вправе дать своё заключение, приобщаемое к медицинской документации.

Основные виды психиатрической помощи перечислены в разд. IV Закона. К ним относятся: *психиатрическое освидетельствование, амбулаторная психиатрическая помощь, психиатрическая госпитализация*. Каждый из перечисленных видов может осуществляться как *в добровольном, так и в недобровольном порядке*.

Психиатрическое освидетельствование проводят для опреде-ления, страдает ли обследуемый психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о виде такой помощи (ч. 1 ст. 23). При добровольной психиатрической помощи освидетельствование осуществляют по просьбе или с согласия обследуемого, а в отношении несовершеннолетних до 15 лет и лиц, признанных судом недееспособными, - по просьбе или с согласия их законных представителей.

В качестве законных представителей несовершеннолетних могут выступать их родители, а также усыновители, попечители и опекуны. В случае возражения одного из родителей либо при отсутствии родителей или иного законного представителя освидетельствование несовершеннолетнего проводится по решению органа опеки и попечительства, которое может быть обжаловано в суде (ч. 2 ст. 23).
Законными представителями лиц, признанных судом недее-способными[1], являются их опекуны. Если лицо, нуждающееся в опеке, по какой-то причине не имеет опекуна, то исполнение его обязанностей временно возлагается на орган опеки и попечительства (ч. 1 ст. 35 Гражданского кодекса РФ).

Согласно ч. 4 ст. 35 Гражданского кодекса РФ, опекунами и по-печителями граждан, нуждающихся в опеке или попечительстве и находящихся в соответствующих воспитательных, лечебных учреждениях, учреждениях социальной защиты и иных аналогичных учреждениях, либо помещённых в них, являются эти учреждения. Однако при госпитализации лица в психиатрический стационар последний не вправе выступать в качестве опекуна по отношению к госпитализированному по вопросам оказания ему психиатрической помощи. Стационар не может исполнять одновременно две несовместимые функции - учреждения, оказывающего

пациенту психиатрическую помощь, и законного представителя этого пациента по вопросам, связанным с её оказанием.

Важное юридическое и этическое правило проведения освидетельствования - проводящий его врач обязан представить ся обследуемому и его законному представителю как психиатр (ч. 3 ст. 23 Закона). Иными словами, обследуемый и его законный представитель должны знать, что врач-психиатр производит именно психиатрическое освидетельствование. Исключения из этого правила будут рассмотрены ниже.

1 Здесь и далее имеются в виду лица, признанные судом недееспособными на основании ст. 29 Гражданского кодекса РФ.

Амбулаторная психиатрическая помощь в зависимости от медицинских показаний оказывается в виде консультативно-лечебной помощи или диспансерного наблюдения (ч. 1 ст. 26).

Консультативно-лечебная помощь оказывается врачом-психиатром при самостоятельном обращении пациента (по его просьбе или с его согласия), а в отношении несовершеннолетнего до 15 лет - по просьбе или с согласия его родителей либо иного законного представителя (ч. 2 ст. 26). Реализуется этот вид помощи преимущественно путём периодических осмотров пациента врачом-психиатром, который назначает показанные по состоянию здоровья больного лечебные и иные медицинские процедуры.
Диспансерное наблюдение устанавливается независимо от со-гласия больного или его законного представителя в случаях, когда больной страдает хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжёлыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Данный вид амбулаторной психиатрической помощи заключается в наблюдении за состоянием психического здоровья пациента путём регулярных психиатрических осмотров и оказания ему необходимой медицинской и социальной помощи (ч. 3 ст. 26 и ст. 27). Иными словами, диспансерное наблюдение устанавливается за лицами с *тяжёлыми* (глубокими по степени поражения психических функций) и *длительными* психическими расстройствами. Такие больные не в состоянии адекватно воспринимать окружающее и понимать значение своих действий, поэтому в случае необходимости *психиатрическое освидетельствование больного, состоящего под диспансерным наблюдением, может производиться без его согласия* (ч. 5 ст. 23). *Не требуется* для этого *и согласия законного представителя больного*. Следовательно, *диспансерное наблюдение можно отнести к категории недобровольных психиатрических мер,* хотя и не требующих для своего применения решения суда (в судебном порядке можно лишь обжаловать обоснованность установления и применения этой меры).

Само решение об установлении или прекращении наблюдения принимается комиссией психиатров, которая назначается администрацией психиатрического учреждения либо органом здравоохранения (ч. 2 ст. 27). Диспансерное наблюдение прекращается при выздоровлении или значительном и стойком улучшении психического состояния пациента. Однако диспансерное наблюдение может быть возобновлено, если впоследствии состояние здоровья больного ухудшится.

Стационарная психиатрическая помощь состоит в помещении лица в психиатрический стационар (психиатрическое учреждение или отделение, предназначенное для круглосуточного пребывания пациентов) с целью проведения в стационарных условиях обследования или лечения (ч. 1 ст. 28 Закона). Помещение в психиатрический стационар может производиться также для проведения стационарной экспертизы. Основания и порядок производства

психиатрических экспертиз (в зависимости от их вида) установлены соответствующими законодательными актами: Уголовно-процессуальным и Гражданским процессуальным кодексами РФ (судебная экспертиза), законодательством о военной службе (военно-врачебная экспертиза) и пр.
В случаях, когда стационарная психиатрическая помощь оказывается в добровольном порядке, необходимо письменное согласие на госпитализацию. Его даёт либо сам пациент, либо его законный представитель (если пациент не достиг 15 лет или был признан судом недееспособным). Конституционный Суд РФ своим постановлением от 27.02.2009 г. № 4-П признал неконституционным положение ст. 28 Закона, согласно которому совершеннолетние граждане, признанные судом недееспособными, могли помещаться в психиатрический стационар по заявлению или с согласия своего опекуна. В ст. 28 были внесены соответствующие изменения[1], и теперь эти граждане подлежат психиатрической госпитализации только в судебном порядке.

Права пациентов, помещённых в психиатрический стационар, а также обязанности администрации и медицинского персонала стационара перечислены в ст. 37 и 39 Закона. В частности, пациенту должны быть разъяснены на языке, которым он владеет, основания и цели госпитализации, его права и установленные в стационаре правила, о чём делается запись в медицинской документации (ч. 1 ст. 37). Все помещённые в психиатрический стационар лица вправе:

• обращаться непосредственно к главному врачу или заведующему отделением по вопросам лечения, обследования, выписки из психиатрического стационара и соблюдения прав пациента;

• подавать без цензуры жалобы и заявления в органы представительной и исполнительной власти, прокурору, в суд и адвокату;

• встречаться с адвокатом и священнослужителем наедине;

• исполнять религиозные обряды, соблюдать религиозные каноны, в том числе пост, по согласованию с администрацией иметь религиозные атрибутику и литературу;

• выписывать газеты и журналы;

[1] Изменения внесены Федеральным законом от 06.04.2011 № 67-ФЗ «О внесении изменений в Закон Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании'' и Гражданский процессуальный кодекс Российской Федерации».
• получать образование по программе общеобразовательной школы или специальной школы для детей с нарушением ин-теллектуального развития, если пациент не достиг 18 лет;

• получать наравне с другими гражданами вознаграждение за труд в соответствии с его количеством и качеством, если пациент участвует в производительном труде.

Основные обязанности администрации и медицинского персонала психиатрического стационара (ст. 39 Закона):

• обеспечивать пациентов необходимой медицинской помощью;

• предоставлять возможность ознакомления с текстом Закона о психиатрической помощи, правилами внутреннего распорядка данного стационара, адресами и телефонами государственных и общественных органов, организаций и должностных лиц, к которым можно обратиться в случае нарушения прав пациентов;

• обеспечивать условия для переписки, направления жалоб и заявлений пациентов в органы представительной и исполнительной власти, прокуратуру, суд и адвокату;

• в течение 24 ч с момента поступления пациента в стационар в недобровольном порядке принимать меры по оповещению его родственников, законного представителя или иного лица по его указанию;

• информировать родственников или законного представителя пациента, а также иное лицо по указанию пациента об изменениях состояния его здоровья и чрезвычайных происшествиях в анамнезе;

• обеспечивать безопасность находящихся в стационаре лиц, контролировать содержание посылок и передач;

• выполнять функции законного представителя в отношении больных, признанных недееспособными, но не имеющих такого представителя[1];

• устанавливать и разъяснять верующим пациентам правила, которые должны в интересах других пациентов данного стационара соблюдаться при исполнении религиозных обрядов, и порядок приглашения священнослужителя, содействовать в осуществлении права на свободу совести верующих и атеистов;
• выполнять иные обязанности, установленные Законом о психиатрической помощи.

Статья 40 Закона регламентирует вопросы *выписки*. Пациент психиатрического стационара подлежит выписке в случае выздоровления или такого улучшения психического состояния, при котором больше не требуется стационарное лечение, а также в случае завершения стационарного обследования или экспертизы.

[1] С теми ограничениями, о которых уже говорилось: стационар не может выполнять функции законного представителя пациента в отношении вопросов оказания ему психиатрической помощи в данном стационаре.

Выписка лица, госпитализированного в недобровольном порядке, производится по заключению комиссии психиатров или по постановлению судьи об отказе в продлении такой госпитализации. Лицо, к которому применены принудительные меры медицинского характера, предусмотренные уголовным законом, выписывается только по решению суда.

Выписка пациента, добровольно находящегося в стационаре, производится по его личному заявлению, заявлению его законного представителя или по решению лечащего врача. Пациент (его законный представитель) вправе обратиться за выпиской в любое время, независимо от каких-либо условий (например, вопреки достигнутой ранее договорённости между врачами и пациентом о том, что тот проведёт в стационаре определённое время). Добровольно госпитализированному лицу может быть отказано в выписке, если комиссией психиатров будут установлены основания для недобровольной госпитализации. Такой больной может быть оставлен в стационаре при условии, что будут соблюдены процедурные условия недобровольной госпитализации, о которых пойдёт речь в следующем разделе данной главы. В подобных случаях говорят о переводе больного, помещённого в стационар в добровольном порядке, в статус недобровольно госпитализированного пациента.
Обжалование действий по оказанию психиатрической помощи рассматривается в разд. VI Закона. Согласно ч. 1 ст. 47, «действия медицинских работников, иных специалистов, работников социального обеспечения и образования, врачебных комиссий, ущемляющие права и законные интересы граждан при оказании им психиатрической помощи, могут быть обжалованы по

выбору лица, приносящего жалобу, непосредственно в суд, а также в вышестоящий орган (вышестоящему должностному лицу[1]) или прокурору». Жалоба может быть подана лицом, чьи права и законные интересы нарушены, его представителем, а также организацией, которой законом или её уставом (положением) предоставлено право защищать права граждан (ч. 2 ст. 47).

1.2. ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕДОБРОВОЛЬНЫХ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ МЕР

К категории недобровольных психиатрических мер можно отнести только те, которые, во-первых, применяются при несогласии пациента либо его законного представителя подвергнуться им добровольно и, во-вторых, осуществляются в особом порядке, отличном от правовых процедур оказания добровольной психиа-трической помощи. Под указанные признаки подпадают недобро-вольное психиатрическое освидетельствование (ст. 24 и 25 Закона о психиатрической помощи) и недобровольная психиатрическая госпитализация (ст. 29, 32-36). Судебные процедуры их применения регулируются гл. 35 Гражданского процессуального кодекса РФ (ст. 302-306)[1].

[1] Под словом «вышестоящий» в данном случае имеется в виду властный субъект, вышестоящий по отношению к учреждению или лицам, оказывающим психиатрическую помощь, действия которых обжалуются. Например, областной департамент здравоохранения, которому подчинена психиатрическая больница.

Психиатрическое освидетельствование допускается только с со-гласия самого пациента или его законного представителя. Однако Законом о психиатрической помощи предусмотрены условия, при которых освидетельствование возможно и без согласия указанных лиц. Например, в случаях, когда лицо совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него *тяжёлого психического расстройства* (ч. 4 ст. 23), т.е. расстройства, лишающего больного способности к свободному волеизъявлению[2]. Необходимо также, чтобы предполагаемое расстройство обусловливало хотя бы одно из трёх возможных обстоятельств:
а) непосредственную опасность больного для себя или окружающих;

б) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;

в) существенный вред здоровью больного вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи (ч. 4 ст. 23).

При наличии непосредственной опасности (п. «а») решение о недобровольном освидетельствовании принимается врачом-психиатром самостоятельно (ч. 1 ст. 24 Закона). Поскольку в данном случае само освидетельствование носит безотлагательный характер, решение о его проведении должно приниматься немедленно. Врач оформляет решение в виде записи в медицинской документации. При проведении такого освидетельствования врач вправе не представляться как психиатр (ч. 3 ст. 23), т.е. может не сообщать об этом обследуемому или его законному представителю. Данный вопрос решается врачом в зависимости от состояния обследуемого и обстановки, в которой производится освидетельствование. Поводы к проведению неотложного психиатрического освидетельствования могут быть самыми разными - устные заявления граждан или должностных лиц, задержание и доставка в психиатрическое учреждение лица с признаками тяжёлого психического расстройства, обусловливающего опасность, сотрудниками органов охраны правопорядка или обычными гражданами и пр.

[1] Глава 35 входит в подраздел IV Гражданского процессуального кодекса РФ, связанный с особым (неисковым) производством.

[2] К сожалению, в самом Законе содержание понятия «тяжёлое психическое расстройство» не раскрывается, что даёт повод для различных его толкований. Во избежание этого в Законе о психиатрической помощи необходимо прямо указать, что тяжёлое психическое расстройство есть болезненное нарушение психики такой глубины, при которой исключается возможность адекватно воспринимать окружающее и руководить своими действиями (свободно выражать свою волю и самостоятельно совершать юридически значимые действия).
В случаях, предусмотренных пп. «б» и «в» ч. 4 ст. 23, экстренная ситуация, которая требовала бы срочных безотлагательных мер, отсутствует. Решение о недобровольном психиатрическом освидетельствовании выносит здесь судья по представлению врача-психиатра (ч. 2 ст. 24). Заявление о необходимости освидетельствования может подаваться психиатру родственниками лица, подлежащего освидетельствованию, врачом любой медицинской специальности, должностными лицами и иными гражданами (ч. 2 ст. 25). Заявление должно быть письменным и содержать подробные сведения, обосновывающие необходимость психиатрического освидетельствования, и указания на отказ лица (его законного представителя) от обращения к психиатру. Принявший заявление врач-психиатр имеет право запросить дополнительные сведения. Если он решает, что в заявлении отсутствуют данные, указывающие на необходимость освидетельствования, он в письменном виде даёт мотивированный отказ (ч. 4 ст. 25). Если же врач-психиатр приходит к выводу об обоснованности содержащегося в заявлении ходатайства, то он обращается в суд по месту жительства гражданина, подлежащего освидетельствованию. В суд представляются: заявление врача-психиатра о недобровольном психиатрическом освидетельствовании, врачебное заключение о необходимости его производства и другие имеющиеся материалы. В течение трёх дней со дня подачи заявления судья единолично рассматривает дело «с участием заявителей и других заинтересованных лиц» (ч. 2 ст. 263 Гражданского процессуального кодекса РФ[1]). По итогам рассмотрения дела судья принимает одно из двух решений:
• о недобровольном («принудительном» - по терминологии Гражданского процессуального кодекса РФ) психиатрическом освидетельствовании лица;

• об отказе в таком освидетельствовании (ч. 5 ст. 25 Закона о психиатрической помощи; ст. 306 Гражданского процессуального кодекса РФ).

В случае, когда решение суда не обжаловалось, оно вступает в законную силу по истечении 10 дней, предусмотренных законом для его обжалования в кассационном порядке; в случае подачи кассационной жалобы решение суда, если оно не отменено, вступает в силу после рассмотрения дела судом кассационной инстанции (ст. 209 и 338 Гражданского процессуального кодекса РФ). Получив вступившее в законную силу судебное решение об освидетельствовании, психиатры приступают к его производству.

[1] Статья 263 Гражданского процессуального кодекса РФ содержит общие нормы, регламентирующие рассмотрение дел в порядке особого производства.

По результатам недобровольного психиатрического освидетельствования (как неотложного, так и проведённого на основании вступившего в силу решения суда) врач-психиатр может прийти к выводу:

• о наличии у обследуемого психического расстройства, требующего недобровольной госпитализации, после чего психиатр инициирует процедуру её применения;

• об отсутствии такого расстройства.

Недобровольной психиатрической госпитализации непременно предшествует психиатрическое освидетельствование (не обяза-тельно недобровольное). Так, гражданин может добровольно обратиться к психиатру, который обнаружит тяжёлое психическое расстройство, требующее обязательного помещения в психиатрический стационар. Если пациент от предложенной ему госпитализации откажется, врач получит право начать процедуру недобровольной госпитализации. В экстренных случаях, требующих немедленного психиатрического вмешательства, процедура психиатрического освидетельствования практически «сливается» с процессом помещения пациента в психиатрический стационар.
Процедура недобровольной психиатрической госпитализации достаточно сложна. Основания для её применения (ст. 29 Закона о психиатрической помощи), на первый взгляд, полностью идентичны основаниям недобровольного психиатрического освидетельствования (ч. 4 ст. 23 Закона) и подразумевают наличие тяжелого психического расстройства, которое обусловливает либо непосредственную опасность больного для себя или окружающих, либо его беспомощность (неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности), либо существенный вред здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи. При идентичности законодательных формулировок разница между ними состоит в том, что в качестве оснований для освидетельствования выступает «сторонняя» информация, которая получена психиатром от лиц, как правило, не обладающих психиатрическими знаниями. Подобная информация свидетельствует лишь о *возможном (предположительном) наличии* у гражданина *психического расстройства,* поскольку она получена без психиатрического обследования гражданина и до проведения его обследования. Напротив, основания для госпитализации - данные, выявленные психиатром уже в ходе психиатрического обследования. Это позволяет врачу *формулировать свои выводы* не в предположительной (вероятной) форме на основе сообщённых ему косвенных данных (как в первом случае), а *в форме врачебно-психиатрических диагностических квалификаций на основе лично проведённого психиатрического обследования самого пациента*[1].

Началом процедуры недобровольной психиатрической госпитализации служит направление гражданина в психиатрический стационар врачом-психиатром, произведшим освидетельствова-ние (чаще всего - психиатром психоневрологического диспансера или скорой психиатрической помощи[2]).
По прибытии (доставке) гражданина в стационар его осматривает врач-психиатр приёмного отделения, который вправе принять решение о приёме в стационар или об отказе в госпитализации, если он не обнаружит признаков психического расстройства, дающих основания для недобровольной госпитализации.

В течение 48 ч гражданин должен быть освидетельствован комиссией врачей-психиатров данного стационара, которая вновь исследует и оценит его психическое состояние и примет решение об обоснованности госпитализации (ч. 1 ст. 32 Закона). Если комиссия не выявит достаточных оснований для недобровольной психиатрической госпитализации, гражданин подлежит немед-ленной выписке (ч. 2 ст. 32). Он может быть оставлен в стациона-ре лишь с его согласия, если имеются достаточные основания для добровольной психиатрической госпитализации.

Если врачебная комиссия приходит к выводу о необходимости недобровольной госпитализации, то в течение тех же 48 ч должно последовать обращение в суд по месту нахождения стационара (ч. 1 ст. 303 Гражданского процессуального кодекса РФ).

В суд подаются: заявление представителя стационара о недо-бровольной психиатрической госпитализации с указанием основа-ний для этого и ссылками на Закон; мотивированное заключение психиатрической комиссии; иные материалы, если они имеются (ч. 2 ст. 33 Закона о психиатрической помощи; ст. 302 Гражданского процессуального кодекса РФ). Возбуждая дело, судья одновременно продлевает пребывание гражданина в психиатрическом стационаре на срок, необходимый для рассмотрения дела (ч. 2 ст. 303 Гражданского процессуального кодекса РФ). Рассмотрено оно должно быть в течение пяти дней со дня его возбуждения (ч. 1 ст. 304 Гражданского процессуального кодекса РФ).

Судебное заседание проводится в помещении суда или психиатрического стационара. Гражданин вправе лично участвовать в судебном заседании. Если по сведениям, полученным от представителя стационара, психическое состояние гражданина не позволяет ему лично участвовать в рассмотрении его дела в помещении

[1] Это не исключает возможности и во втором случае формулирования психиатром лишь предварительного (предположительного) диагноза, который в дальнейшем может подтверждаться, отвергаться или уточняться.

[2] Иногда данный этап может вообще отсутствовать; например, прохожие, задержавшие на улице человека с подозрением на наличие у него тяжёлого психического расстройства, доставляют его непосредственно в психиатрическую больницу.
суда, оно рассматривается судьёй в психиатрическом учреждении (ч. 2 ст. 33 Закона о психиатрической помощи; ч. 1 ст. 304 Гражданского процессуального кодекса РФ).

По результатам рассмотрения выносится решение суда об удовлетворении заявления о недобровольной госпитализации или о его отклонении. Это решение может быть обжаловано в кассационном порядке в течение 10 дней. Решение суда об удовлетворении заявления является основанием для содержания гражданина в стационаре (ч. 2 ст. 305 Гражданского процессуального кодекса РФ).

Пребывание пациента в психиатрическом стационаре в порядке недобровольной госпитализации продолжается только на время сохранения оснований, по которым она была произведена (ч. 1 ст. 36 Закона о психиатрической помощи). Закон предусматривает процедуры контроля за сохранением оснований для такого пребывания. Контроль осуществляется в форме регулярных врачебных освидетельствований госпитализированного в целях решения вопросов продления госпитализации или выписки. В течение 6 месяцев комиссионное врачебное освидетельствование (не менее чем двумя психиатрами) должно проводиться не реже одного раза в месяц. При продлении госпитализации свыше 6 месяцев освидетельствование комиссией врачей проводится не реже одного раза в 6 месяцев (ч. 2 ст. 36 Закона).

При отпадении оснований для недобровольной госпитализации пациент подлежит выписке по заключению врачебной комиссии. Пациент подлежит выписке и тогда, когда недобровольная психиатрическая госпитализация не была продлена судом (ч. 3 ст. 40 Закона). В ряде случаев могут отпасть основания для недобровольного содержания больного в стационаре при сохранении оснований для его возможного пребывания там в добровольном порядке.

За допущенные правонарушения врач-психиатр подлежит юридической ответственности вплоть до уголовной. Уголовный кодекс РФ содержит, в частности, ст. 128 («Незаконное помещение в психиатрический стационар»). Это преступление наказывается лишением свободы на срок до трех лет (ч. 1 ст. 128). То же деяние, если оно совершено лицом с использованием своего служебного положения либо повлекло по неосторожности смерть потерпевшего или иные

тяжкие последствия, наказывается лишением свободы на срок от 3 до 7 лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до 3 лет или без такового (ч. 2 ст. 128).

Федеральным законом от 06.04.2011 № 67-ФЗ в Закон о психиатрической помощи были внесены изменения, согласно которым часть больных, признанных судом недееспособными, получили право самостоятельно принимать решения по вопросам оказания им психиатрической помощи. Это вопросы лечения и отказа от него (ст. 11 и 12 Закона); психиатрического обследования

(ст. 23); помещения в психиатричекий стационар (ст. 28); помещения в психоневрологическое учреждение для социального обеспечения и выписки из него (ст. 41 и 44). Если же за недееспособного больного решение принимает его законный представитель, то теперь он обязан известить об этом орган опеки и попечительства в течение двух дней. Тем самым фактически вводится *институт частичной медицинской дееспособности психически больных* (в сфере оказания психиатрической помощи). Однако законодатель не предусмотрел ни критериев такой дееспособности, ни юридической процедуры, в рамках которой она может признаваться за пациентом. Вопрос о том, кто, как и в каком порядке будет осуществлять это признание, остается пока без ответа, что ставит под сомнение реализацию указанных законодательных нововведений в психиатрической практике.

Глава 2. Организация психиатрической помощи в России

2.1. СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В РОССИИ

В настоящее время структура специализированной психиатрической службы в России представлена следующими разделами (рис. 2-1):

• стационарным;

• диспансерным;

• внедиспансерным;

• кризисно-социальным.

В 30-е годы XX в. была сформирована традиционная модель психиатрической помощи населению: стационар-диспансер с про-межуточными учреждениями. В 80-е годы отмечено дальнейшее развитие службы, она дополнилась рядом новых, появившихся к этому времени звеньев помощи, продвинутых к различным категориям населения. В их число входят (внедиспансерный раздел):
• Сеть психотерапевтических кабинетов при территориальных поликлиниках. У 25-30% пациентов обнаруживают усложняющие клиническую картину неглубокие депрессии и психосоматические расстройства.

• Суицидологическая служба, психолого-психиатрические кабинеты, включая приближенные к категориям населения с высоким риском суицидальности (например, при токсикологических центрах, при некоторых высших учебных заведениях и пр.). Кроме того, служба включает кризисные стационары, телефоны доверия.

• Психиатрические кабинеты при крупных промышленных предприятиях.

• Сеть кабинетов сексологической помощи (междисциплинарная специальность, большей частью включаемая в психиатрическую помощь).

• Служба помощи нейрореабилитации больных при пато-логии речи [приобретает всё большую значимость, по-скольку её пациенты - люди не только со специфическими расстройствами речи и языка, развития учебных навыков, входящими в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), но и с последствиями черепно-мозговых травм (ЧМТ) и инсультов].

В последние десятилетия также сформирован социально-кризисный раздел психиатрической помощи, обусловленный возросшим вниманием к охране психического здоровья и последствиям воздействия таких факторов, как социальные потрясения, неблагоприятная экология, чрезвычайные ситуации (ЧС), войны, беженцы, насилие, бездомность и т.д.; определяющий необходимость комплексных социальных мер, а также психолого-психиатрической помощи. Её оказывают медико-психологические службы, мобильные группы психологов и психиатров, организованные при Министерстве чрезвычайных ситуаций, научно-исследовательских институтах или созданные территориальными органами здравоохранения на функциональной основе.

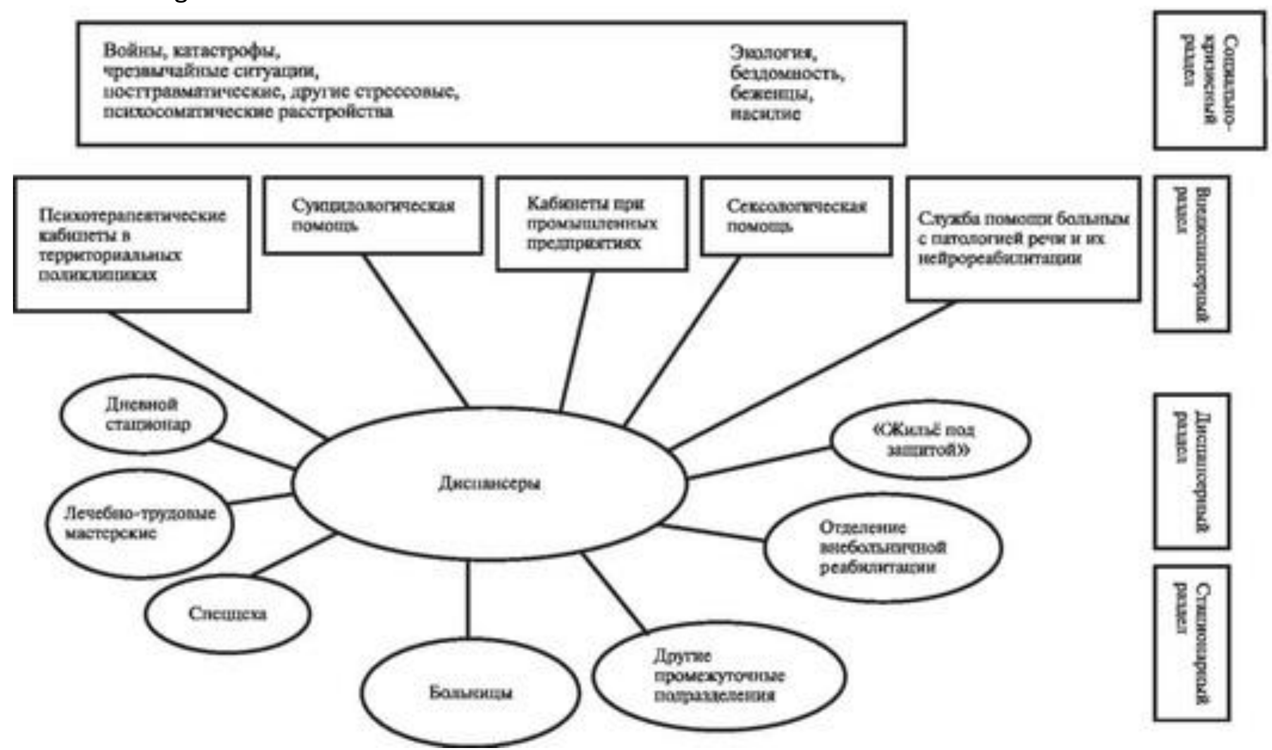


Рис. 2-1. Структура психиатрической службы в Российской Федерации

В связи с реформированием традиционные разделы психиатрической службы (стационарный и диспансерный) в последние десятилетия также подвержены изменениям.

Психиатрическая служба осуществляет переход от преимущественно медицинской к полипрофессиональной модели помощи и бригадному подходу к её оказанию в соответствии с полифакторным генезом психических расстройств. Число специалистов, оказывающих психиатрическую помощь, пополнено психологами, специалистами по социальной работе, социальными работниками (в течение последних 5 лет их количество выросло более чем в 2-3 раза). Соотношение врачей-психиатров и этих специалистов в настоящее время составляет 4:1, хотя положенные для них ставки в регионах заполнены крайне неравномерно.

В России обеспечивают психиатрическую помощь кадровыми ресурсами на основании приказов министра здравоохранения РФ № 27 от 13 февраля 1995 г., № 165 от 19 мая 2000 г., № 39 от 27 января 2006 г.

2.2. ДИСПАНСЕРНЫЙ РАЗДЕЛ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

В России 136 психоневрологических диспансеров и 140 диспансерных отделений психиатрических больниц.

Для амбулаторного приёма предусмотрен один врач-психиатр на каждые 25 тыс. взрослого населения; один врач-психиатр на 15 тыс. детского и подросткового населения. Если населённый пункт позволяет создать 4 участка и более, то они могут быть объединены в психоневрологический диспансер (медицинское учреждение, возглавляемое главным врачом, располагающее дополнительными кабинетами и соответствующим персоналом, в частности, медицинскими сёстрами по числу врачебных должностей). На каждый участок предусмотрен также социальный работник (с базовым средним социальным образованием); на 75 тыс. населения, т.е. на 3 участка, - один специалист по социальной работе (с базовым высшим социальным образованием), один психолог и один психотерапевт, что позволяет создавать полипрофессиональные бригады. Поликлиническую соматическую помощь (в том числе

лабораторное обслуживание) обращающимся в диспансер психически больным оказывает одна из прикреплённых поликлиник. Психоневрологический диспансер может включать ряд промежуточных подразделений: дневной (ночной) стационар, лечебно-трудовые мастерские, различные формы жилья с поддержкой для психически больных, утративших социальные связи, т.е. подразделения, деятельность которых направлена на реабилитацию психически больных и интеграцию их в общество.

В психоневрологическом диспансере может также быть психиатрический стационар. В других случаях на тех же правах роль психоневрологического диспансера играет диспансерное отделение психиатрической больницы.

В сельской местности один врач-психиатр выделен на 40 тыс. населения, но должно быть не менее одного врача на сельский район. Он ведёт приём вместе с медицинской сестрой в психиатрическом кабинете, расположенном обычно при центральной районной больнице; в крупных районах в составе кабинета могут работать 2-3 врача-психиатра.

Всего в России в системе оказания психиатрической помощи работают 14 275 (физических лиц) врачей-психиатров[1]. Отмечен значительный дефицит врачей. Об этом свидетельствует крайне высокий коэффициент совместительства - 1,8, что особенно влияет на качество внебольничной помощи. Число других специалистов, пополнивших ресурс психиатрической службы, также ещё недостаточно.

В 2010 г. количество психотерапевтов составило 1800 (физических лиц), число медицинских психологов в диспансерах (занятые ставки) - 1425, в стационарах - 2191. Хотя количество специалистов по социальной работе растёт и в диспансерах составило 442, а в стационарах - 483, их число, согласно полагающемуся числу ставок, должно быть примерно 2000 человек. То же положение и с социальными работниками, их 650 в диспансерах и 1041 в стационарах, но, согласно полагающимся ставкам, должно быть 9000 человек. Примерно пятая часть региональных психиатрических служб вообще ещё не продвинулась в направлении создания полипрофессиональных бригад для оказания психиатрической помощи.

Психоневрологические диспансеры и психиатрические кабинеты оказывают внебольничную помощь двух видов: консультативно-лечебную (когда больные обращаются в эти учреждения на добровольных началах) и диспансерное наблюдение (его необходимость определяет комиссия врачей; оно предполагает наблюдение за состоянием больного путём периодических

[1] Работающих в государственных учреждениях здравоохранения.

осмотров врачом-психиатром). Диспансерное наблюдение устанавливают за лицами, страдающими хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжёлыми, стойкими и часто обостряющимися болезненными проявлениями. Число больных, которым оказывают консультативно-лечебную помощь, в настоя-щее время преобладает над количеством пациентов, попадающих под диспансерное наблюдение. Диспансерное наблюдение назначают в 6 раз реже, чем консультативно-лечебную помощь; рост этого показателя коррелирует с увеличением выявленных больных с непсихотическими психическими расстройствами. Среди зарегистрированных в конце 2010 г. больных 299,2 на 100 тыс. человек получали консультативно-лечебную помощь, а под диспансерное наблюдение попали 52,4 на 100 тыс. человек. В связи с ежегодным увеличением числа больных с психозами, в том числе с шизофренией, не состоящих под диспансерным наблюдением, а получающих консультативно-лечебную помощь, важно активизировать диспансерное наблюдение, проводить комплексную фармако- и психосоциальную терапию данного контингента больных.

Говоря о деятельности внебольничных учреждений, следует отметить увеличение количества впервые выявленных больных, хотя в последние годы рост их числа замедлился (за 1990-2006 гг. число таких больных выросло на 40,7%, а за 1999-2006 гг. - на 4,7%). Увеличение количества впервые выявленных больных происходит преимущественно за счёт тех, кому с самого начала оказывают консультативно-лечебную помощь. К концу 2010 г. внебольничный контингент лиц с психическими расстройствами включал 1145,8 пациента на каждые 100 тыс. населения.

Удельный вес диспансерного наблюдения падает. Частично это связано с ростом числа психотерапевтических кабинетов при районных поликлиниках. В 2006 г. их было 1097, а обслуживали они в основном больных с депрессией, психосоматическими расстройствами и другими пограничными состояниями, обращающихся в районные поликлиники; в 2010 г. их осталось 888.
Если говорить о диспансерах и психиатрических кабинетах, то в общем числе врачей-психиатров доля участковых специалистов существенно уменьшена (в 1985 г. - 73,62%, в 1999 г. - 60,14%, в 2000 г. - 59,06%). Часто участковый врач обслуживает не 25 тыс. человек, как это положено по нормативу, а 50 тыс. и более. Отмечено серьёзное снижение посещаемости участкового врача-психиатра (на одну ставку) в течение года (1985 г. - 4945,9; 2006 г. - 3317,5), но в течение двух последних лет она вновь стала возрастать: в 2008 г. - 4382,8; в 2010 г. - 4567,9, однако треть приёмов происходит не по поводу заболевания, а в связи с разного рода осмотрами, получением справок. Число посещений пациентов по поводу заболевания недостаточно для качественного оказания помощи, особенно диспансерного наблюдения за наиболее тяжёлым контингентом больных в амбулаторных условиях.

Таким образом, положение в психиатрическом первичном звене не лучше, чем было в первичном звене общей медицины, что требует специальных мероприятий по его укреплению и повышению качества работы.

Работа участковых врачей-психиатров была осложнена также плохим лекарственным обеспечением; в большинстве регионов, особенно в сельской местности, отмечены поступательное снижение охвата больных фармакотерапией, сужение возможности выбора психотропных средств, в частности препаратов пролонгированного действия. В части случаев есть несоответствие практики применения психотропных средств требованиям доказательной медицины, что диктует необходимость введения стандартов оказания помощи.

Следовательно, если развитая повсеместная сеть внебольничных учреждений в виде диспансеров в городах и психиатрических кабинетов в сельской местности - важная положительная характеристика психиатрической помощи, то за период перестройки и кризисных в социально-экономическом отношении лет в некоторых аспектах допущено значительное снижение уровня их деятельности. Эти негативные тенденции до сих пор влияют на качество и эффективность амбулаторной психиатрической помощи. К этому следует добавить, что за истёкшие годы значительно выросло число инвалидов вследствие психических заболеваний; в 2010 г. оно составило 1 028 636 человек. Вместе с тем было значительно сокращено число организационных звеньев психиатрической помощи, проводящих социально-трудовую реабилитацию. В новых экономических условиях в целом ряде регионов страны перестали существовать лечебно-трудовые мастерские и специализированные цеха для лиц с психическими расстройствами, а в других - их число было снижено. В настоящее время доля психически больных инвалидов, занятых трудом в лечебно-трудовых мастерских, крайне мала - 0,3%, а в специализированных цехах - 0,1%. Несколько выросло число больных-инвалидов, работающих на предприятиях и в учреждениях общей сети. В общей сложности число

инвалидов, занятых в системе социально-трудовой реабилитации и работающих на производстве, составляет лишь 2,9%. Важная проблема - значительное число больных с психическими расстройствами, утративших жильё и социальные связи. До последнего времени психиатрическая служба страны располагала лишь 10 общежитиями для социально-бытовой реабилитации, число мест в них - 397, что явно недостаточно.
Очевидны проблемы в области активизации комплексной помощи с применением психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации ряду особенно социально уязвимых групп психически больных, наблюдаемых в психоневрологических диспансерах и психиатрических кабинетах. В эту группу входят больные с частыми госпитализациями (одна в год или более); одинокие больные с тяжёлыми психическими заболеваниями;

больные с неустойчивой трудовой адаптацией, т.е. с частыми сменами и длительными перерывами в трудовой занятости; больные с инвалидностью вследствие психических заболеваний и др.

В то же время в последние годы в ряде региональных психиатрических служб были разработаны, функционируют и доказали свою эффективность новые организационные формы, совершенствующие и укрепляющие внебольничную психиатрическую помощь. Обнаруживается тенденция к более широкому внедрению их в региональные психиатрические службы.

Кратко отметим роль каждой из организационных форм, ориентированных на различные аспекты психиатрической помощи и, особенно, психосоциальной реабилитации, дополняющих диспансерный раздел психиатрической службы.

2.2.1. Скорая психиатрическая помощь

В городах скорая психиатрическая помощь функционирует круглосуточно и почти повсеместно. Согласно нормативным положениям, в городах с населением свыше 100 тыс. человек должен быть один круглосуточный пост скорой психиатрической помощи на каждые 300 тыс. человек, но не менее одного поста на город; в городах и посёлках городского типа с населением менее 100 тыс. человек вместе с сельским населением, принятым на обслуживание муниципальными органами власти, - один круглосуточный пост на 50 тыс. жителей.

Существуют 2 вида лечебных мероприятий, оказываемых бригадой скорой психиатрической помощи:
• Медицинские меры, не сопровождаемые госпитализацией больного. Речь идёт о помощи лицам с широким кругом состояний, не страдающим тяжёлыми психическими расстройствами (невротические состояния, психогенные реакции, декомпенсации при расстройствах личности (РЛ), некоторые случаи экзогенно-органических психических нарушений, а также психопатоподобные и неврозоподобные состояния при хронических психических болезнях, неглубокие аффективные расстройства, побочные эффекты психотропной терапии). В этих случаях неотложная помощь может быть оказана амбулаторно.

• Решение врача-психиатра о госпитализации и транспортировке пациентов в психиатрическую больницу. Иногда в таких случаях бригада скорой психиатрической помощи вынуждена осуществлять меры недобровольного освидетельствования и недобровольной госпитализации.

2.2.2. Дневной (ночной) стационар

Дневные стационары для психически больных - широко распространённая организационная форма, занимающая важное место в системе психиатрической помощи. Число мест в них - 16 647. Ежегодно доля выписываемых из них больных растёт, она уже достигла 18,1%

выписываемых из больниц. Чаще дневные стационары предназначены для лечения при манифестации или обострении психозов (как альтернатива госпитализации) или для долечивания (как промежуточный этап после выписки больного из больницы) и для перевода больного на амбулаторное лечение, а также для лечения других форм психических заболеваний, в том числе пограничного профиля. Пребывание в дневном стационаре без отрыва от привычной социальной среды позволяет сократить время лечения по сравнению с пребыванием в психиатрической больнице.

Близкая к дневным стационарам организационная форма - ночные стационары - не получила широкого распространения.
Посещение больным дневного стационара позволяет врачу ежедневно оценивать динамику его состояния, своевременно корректировать терапию, проводя лечение в менее ограничительных условиях и при сохранении привычных социальных условий и связей. Вторую половину дня больной проводит дома.

Показания для лечения в дневном стационаре:

• Приступы психоза или обострения (подострые состояния) у больных, отличающихся упорядоченностью поведения, социально позитивными установками и положительным отношением к лечению.

• Пациенты с относительно неглубокими аффективными расстройствами, а также с различными непсихотическими психическими расстройствами широкого круга диагностических категорий.

• Отсутствие чрезмерной удалённости проживания, транспортных неудобств (время на дорогу не более 40-60 мин) и наличие родственников, которые могут оказать помощь, контролируя поведение и лечение больного, когда он находится дома.

В условиях дневного стационара используют в основном тот же арсенал терапевтических средств, что и в больнице. Исключают лишь методы, требующие круглосуточного наблюдения.

2.2.3. Лечебно-трудовые мастерские и трудоустройство

Сохранились лишь мастерские, входящие в структуру психиатрических учреждений в качестве отделений. Они предназначены для включения в трудовые процессы пациентов, в частности, с инвалидностью II группы во время их пребывания в психиатрических больницах и, особенно, во внебольничных условиях, в том числе в целях переобучения и овладения новой профессией. Число инвалидов, занятых в них трудовыми процессами, - 9579 человек. Число больных инвалидов, работающих в сохранившихся специализированных цехах, крайне мало. Для социально-трудовой реабилитации более перспективно трудоустройство с поддержкой на обычных предприятиях, в том числе с использованием квот для трудоустройства инвалидов.

2.2.4. Отделение интенсивного оказания психиатрической помощи во внебольничных условиях

Это структурное подразделение психоневрологического диспансера (диспансерного отделения) или психиатрической больницы (в зависимости от места организации). Оно создано для оказания помощи непосредственно в социальной среде психически больным, состояние которых требует настойчивости, усиления лечебных мер и интенсивного проведения фармакотерапии, а также активной психосоциальной реабилитации с вовлечением лиц ближайшего социального окружения при отсутствии показаний к обязательной госпитализации. Контингент, с которым в основном работает персонал отделения, - больные шизофренией и расстройствами

шизофренического спектра; с аффективным, биполярным расстройством с высокой частотой обострений и ре-госпитализаций, плохим комплаенсом и включением в систему помощи психиатрической службы, часто недостаточно правильным поведением, плохими навыками ведения хозяйства и использования своего бюджета. Эти больные после каждой выписки из больницы быстро прекращают принимать поддерживающую терапию (эффект лечения в стационаре исчезает), а диспансер посещают неохотно и редко, и как результат - частые госпитализации.

Отделение интенсивного (настойчивого) лечения в сообществе, будучи альтернативой госпитализации, осуществляет свою деятельность во внебольничных условиях, в том числе по месту жительства пациентов - на дому. В основном персонал отделения проводит свою работу непосредственно в сообществе (до 70% рабочего времени).

Курирует пациентов отделения бригада. В её состав входят: врачи-психиатры, психолог, психотерапевт, медицинские сёстры, специалист по социальной работе, социальные работники.

Отделение обеспечивают автотранспортом в две смены для посещения пациентов на дому.
При поступлении пациента в отделение социальные работники сразу же устанавливают контакт с ближайшим окружением больного (родственниками, друзьями) для привлечения их к помощи, поддержке, уходу за больным, обеспечению терапевтического процесса.

Комплексное лечение включает психофармакотерапию, психотерапевтические методы, психосоциальную терапию и реабилитацию.

Отмечена высокая эффективность деятельности отделения по предупреждению повторных госпитализаций, повышению стойкости и глубины ремиссий и социальной адаптации пациентов.

2.2.5. Отделение внебольничной реабилитации

Отделение внебольничной реабилитации организуют как структурное подразделение психоневрологического диспансера или психиатрической больницы, в том числе располагающей в своём составе диспансерным отделением.

Основная задача отделения внебольничной реабилитации - осуществление широкого спектра психосоциальных воздействий и видов социальной поддержки, направленных на ресоциализацию и реабилитацию психически больных на возможно более раннем этапе болезни и инвалидности после их выписки из стационара, а также больных, находящихся в амбулаторных условиях под наблюдением диспансера на той стадии заболевания, когда реабилитационные психосоциальные мероприятия особенно актуальны.

Внебольничное реабилитационное отделение проводит работу в режиме дневного стационара и принимает пациентов, направляемых как участковыми психиатрами, так и врачами-психиатрами отделений больницы. Дневные реабилитационные программы, включающие групповую психосоциальную работу и различные виды социальной поддержки, проводят без отрыва пациента от естественного социального окружения, семьи, социальных сетей.

Помощь поступающим в данное отделение пациентам оказывает полипрофессиональная бригада специалистов, в её составе преобладают психологи, психотерапевты, специалисты по социальной работе, социальные работники, трудинструкторы, обеспечивающие социально-реабилитационное направление работы.
Иногда такие отделения функционально объединяют с лечебно-трудовыми мастерскими и реабилитационным отделением стационара в единый реабилитационный центр, что позволяет

координировать деятельность этих подразделений, обеспечивая различные этапы социальной реабилитации лиц с психическими расстройствами.

2.2.6. Медико-реабилитационные подразделения для формирования навыков независимого проживания («жильё с поддержкой»)

Жильё с поддержкой - важная составная часть психиатрической помощи, обеспечивающей социальную и бытовую реабилитацию психически больных, утративших жильё, социальные связи, навыки независимого проживания (что делает невозможным на данном этапе их возвращение в общество), а также обеспечивающей изоляцию от неблагоприятной среды и социальную поддержку.

Лицам с психическими расстройствами различные формы жилья с поддержкой создают органы здравоохранения, учреждения, оказывающие психиатрическую помощь (психиатрические больницы, психоневрологические диспансеры); расходы на содержание, пребывание в них больных, обеспечение питанием, комплексной терапией и реабилитационными мероприятиями предусмотрены в смете учреждений соответственно нормам, принятым для психиатрических стационаров.

Ориентированное на реабилитацию «переходное» жильё (между психиатрическим стационаром и самостоятельным проживанием) организационно и территориально связано с психиатрической службой, поскольку пациенту необходимо наблюдение и лечение. Предусмотрена определённая последовательность программ, цель которых - независимая жизнь. Перемещение в рамках нескольких видов жилья с поддержкой сопровождают подготовкой в каждом из них к достижению успеха на следующем этапе. Такой континуум организационных форм жилья с поддержкой представлен в следующем виде (по уровню оказываемой поддержки и степени автономии пациентов):

- общежития-отделения в стационаре;
- групповые дома с поддержкой (для пребывания психически больных на разных этапах реабилитации), в том числе са-теллитный дом для пациентов после длительного пребывания в стационаре;
- квартиры для независимого проживания с поддержкой.

В зависимости от реабилитационных задач и возможностей психиатрической службы в системе психиатрических учреждений создают не все, а лишь отдельные из этих организационных форм жилья с поддержкой.

2.2.7. Отделение психосоциальной работы во внебольничных условиях

Отделения психосоциальной работы организуют в диспансерах как их структурные подразделения для обслуживания пациентов проблемных групп, в том числе больных с нарушением семейного взаимодействия.

Основные задачи этих отделений - организация взаимодействия с центрами социального обслуживания и занятости населения и психосоциальная работа с пациентами и их семьями, вовлечение семей в терапевтический процесс, коррекция внутрисемейных отношений, оказание различных видов социальной поддержки, уменьшение нагрузки на семью. Это всё связано с высокой эффективностью семейных психосоциальных воздействий (сокращение частоты госпитализаций, повышение уровня взаи-

модействия пациентов с врачом, выполнение назначений, успешность реабилитационных мероприятий).

Полипрофессиональная бригада специалистов работает во взаимодействии с врачами-психиатрами и персоналом участков диспансера, выполняя свои задачи по психосоциальной работе с семьями больных, проживающих на этих участках.

2.3. СТАЦИОНАРНЫЙ РАЗДЕЛ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

В России в настоящее время имеется 234 психиатрические больницы. Коечный фонд страны составляет 153 687. В 1990 г. количество коек было наибольшим (200 192), к настоящему времени было сокращено 46 505 коек, т.е. почти четверть всего коечного фонда. Вместе с тем число госпитализаций лиц с психическими расстройствами, снизившееся в предшествующие годы (1994-1997) до 44,6-44,8, к 2006 г. достигло уровня середины 80-х годов и составило 46,4 на 10 тыс. человек. Последние 2 года оно вновь снизилось: в 2008 г. - 45,7; в 2009 - 45,1. Высок процент повторных поступлений в течение одного года: больных со всеми психическими расстройствами - 21,4, больных с психозами - 25,7, больных с шизофренией - 27,7. Практически каждый третий больной с этой нозологической категорией после выписки вновь поступает в больницу в тот же год. Также высока средняя длительность пребывания в стационаре выбывших больных: 2009 г. - 75,7 койко-дня, в том числе больных психозами - 97,3 койко-дня, больных шизофренией - 105,7 койко-дня. Число больных, пребывающих в стационаре больше года («оседающих»), в том числе с феноменом многолетнего «больничного проживания», почти неизменно. В 2009 г. оно было равно 21,7% всех находящихся в стационаре на конец года больных.
Сейчас госпитализация вернулась на уровень прежних лет, внебольничная психиатрическая помощь не справляется с сокращением уровня госпитализаций и повторных стационирований, за время социально-экономического кризиса понеся значительные ресурсные потери. В таких условиях простое дальнейшее сокращение коечного фонда без развития альтернативных больничному лечению внебольничных организационных форм помощи приводит лишь к потере и без того недостаточных ресурсов психиатрической службы.

В последние годы в большинстве психиатрических стационаров проводят работу по улучшению условий пребывания больных. Существенный недостаток части из них - большое число коек в палатах, перегруженность палатных площадей.

Следует отметить и чрезмерную централизацию коечного фонда. Почти 40% психиатрических коек сконцентрировано в очень крупных психиатрических больницах с чрезмерно большим радиусом района обслуживания. Это затрудняет доступность помощи в обширных территориях страны с малой плотностью населения. Преемственности психиатрической помощи достигают с помощью районирования и участково-территориального принципа обслуживания. Каждое отделение стационара принимает пациентов, направляемых с участков своего района обслуживания. Полипрофессиональный бригадный подход к оказанию психиатрической помощи внедряют и в деятельность психиатрических стационаров. Оптимальны по выделяемым штатам отделения стационаров на 50 коек, психиатрические отделения для детей на 30 коек. На 50-коечные отделения для взрослых предусмотрены заведующий и две ставки врачей-психиатров, психотерапевт, социальный работник; стационар также должен располагать психологами. Помимо фармакотерапии, должны проводить психосоциальную терапию, психосоциальную реабилитацию и психотерапию. Во многих отделениях, принимающих всех больных с участков своего района обслуживания, есть возможность дифференцированного раздельного содержания более острых (возбуждённых) и спокойных, с упорядоченным поведением, больных.

Часть отделений профилированы: детские отделения (в них законом предусмотрены возможность продолжения школьного образования и наличие в штате педагогов), геронтопсихиатрические, отделения для больных с непсихотическими психическими расстройствами (санаторные); иногда выделяют и другие профилированные отделения, например для больных с первым психотическим эпизодом, со специальной программой для предупреждения неблагоприятного течения шизофрении. Для помощи больным эпилепсией, в том числе с психотическими расстройствами, в последние годы распространено создание эпилептологических центров с комплексным обслуживанием, с участием невропатологов, психиатров и других специалистов. Наконец, новым для ряда психиатрических больных стало создание реабилитационных отделений.

2.3.1. Реабилитационное отделение психиатрического стационара

Реабилитационное отделение психиатрического стациона-ра организуют с целью реабилитации психически больных, поступающих в стационар с выраженными стойкими явлениями социальной и социально-трудовой дезадаптации. Деятельность отделения отличается преобладанием психосоциальных, социально-трудовых реабилитационных программ и различных форм инструментальной социальной поддержки.

Реабилитационное отделение психиатрического стационара осуществляет свою деятельность во взаимодействии с другими отделениями больницы, откуда могут переводить больных для обеспечения определённого уровня социального функционирования после выписки из больницы. Оно может функционально, в целях координации выполнения своих задач, быть объединено с другими подразделениями (лечебно-производственными мастерскими, дневным стационаром с реабилитационной направленностью деятельности, внебольничным реабилитационным отделением) в единый Реабилитационный центр для более полного, разностороннего и последовательного обеспечения реабилитационных программ.

Региональная психиатрическая служба включает психиатрические учреждения, оказывающие специализированную помощь по принципу районирования (один или несколько психиатрических стационаров, а на крупных территориях - до 10-20, а иногда и ряд психиатрических стационарных отделений при центральных районных больницах в сельской местности). Психиатрические службы объединяют областные, краевые, республиканские психиатрические диспансеры и психиатрические больницы, они обеспечивают единый в данном регионе подход к оказанию психиатрической помощи, осуществляют консультативные и организационные функции в отношении всех подразделений службы и оказывают помощь наиболее сложным в отношении диагностики и терапии больным. Ответственность за организационно-методическое руководство возложена на главного психиатра каждой такой территории, в его распоряжении - организационно-методический отдел с консультантами-специалистами разного профиля.

В целом вся психиатрическая служба страны развивается в направлении общественно-ориентированной психиатрии. Она предполагает использование потенциала всего сообщества и интеграции с общей медициной государственных и общественных организаций для обеспечения психического здоровья населения, оказания помощи и социального восстановления лиц с психическими расстройствами. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала это направление общим для всех стран, естественно, с учётом местных особенностей и традиций.

Глава 3. Судебная психиатрия

За последние 15 лет принят ряд федеральных законов, касающихся непосредственно судебно-психиатрической деятельности. Это, прежде всего Федеральный закон «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» от 31 мая 2001 г., а также новое кодифицированное законодательство, относящееся к отправлению правосудия по уголовным и гражданским делам, - Уголовный и Уголовно-процессуальный, Гражданский и Гражданский процессуальный кодексы РФ.
Новые федеральные законы потребовали обновления подзаконных нормативно-правовых документов, регламентирующих работу судебного психиатра. Одним из следствий этого стало, в частности, окончательное выделение судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ) в самостоятельный вид психиатрической деятельности, опирающейся на собственные организационно-правовые принципы, структуру судебно-экспертных учреждений и особую систему подготовки кадров.

В соответствии со ст. 11 Закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственные судебно-экспертные учреждения - специализированные учреждения федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации. В той же статье указано, что в учреждениях и подразделениях, не относящихся к ведению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения, не может быть организована и произведена СПЭ. Согласно ст. 52 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» (в редакции от 22 августа 2004 г. № 122-ФЗ), с 1 января 2005 г. СПЭ можно проводить только в предназначенных для этой цели учреждениях государственной системы здравоохранения.

К процессуальному статусу эксперта в законодательстве также предъявлены особые требования. В соответствии со ст. 12 и 13 Закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственный эксперт - аттестованный работник государственного судебно-экспертного учреждения, производящий судебную экспертизу в порядке исполнения своих должностных обязанностей; гражданин РФ, имеющий высшее профессиональное образование и прошедший последующую подготовку по конкретной экспертной специальности. Данные законодательные требования привели к внесению дополнения в приложение № 1 к приказу Министерства здравоохранения РФ № 337 от 27 августа 1999 г. «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ» о введении новой специальности «Судебно-психиатрическая экспертиза», требующей углублённой подготовки (приказ Минздрава России № 261 от 14 августа 2002 г.).

Таким образом, СПЭ стала самостоятельной отраслью профессиональной деятельности. Специфика судебной психиатрии, обладающей собственным неповторимым предметом, получила юридическое оформление.

Общая психиатрия и производная от неё дисциплина - судебная психиатрия, изучают одни и те же явления - психические расстройства, используют одинаковые методы психиатрического обследования, диагностики, а при необходимости - и лечения, единую классификацию психических заболеваний, единые медицинские термины и понятия. Точнее, судебная психиатрия заимствует из общей психиатрии разработанную систему научных взглядов на психические расстройства и систему практических действий по их обнаружению, профилактике и лечению. Однако задачи, решаемые судебной психиатрией, обусловливают присущие только ей специфические черты. Сказанное относится и к её предмету. Во многих случаях помимо медицинских описаний и квалификаций, принятых в общей психиатрии (например, диагноза

психического заболевания), он включает в себя также дополнительную судебно-психиатрическую квалификацию, именуемую судебно-психиатрической оценкой. Судебному психиатру диагноз и другие чисто клинические квалификации заболевания обвиняемого необходимы, но их недостаточно. Судебный психиатр должен использовать дополнительные весьма специфические критерии, характеризующие диагностируемое болезненное состояние. В отличие от общепсихиатрических, судебно-психиатрические критерии психического расстройства отражают такие его особенности, которые, собственно, и делают его юридически значимым в уголовном и гражданском судопроизводстве, обусловливают специфические правовые последствия.

Критерии психических расстройств, по которым производят их судебно-психиатрическую оценку, либо прямо содержатся в законе (в статьях о невменяемости, гражданской недееспособности и т.п.), либо вытекают из него и рассматриваемого судом дела. Эти критерии чаще всего служат для определения глубины (степени) болезненного поражения психических функций человека, которые необходимы ему как субъекту права для самостоятельного совершения юридических действий. Поведение субъекта права должно быть осознанно-регулируемым. Если же психическое расстройство лишает субъекта способности к осознанно-регулируемому
поведению, то совершаемые им юридически значимые поступки не влекут обычных правовых последствий. Одновременно законодательство предусматривает для подобного рода случаев возможность наступления специфических правовых последствий.

Судебная психиатрия изучает психические расстройства с целью оказания содействия правосудию и имеет дело с теми психическими расстройствами, с установлением которых в уголовном или гражданском судопроизводстве законодательство связывает наступление специфических правовых последствий (освобождение от уголовной ответственности, применение принудительных мер медицинского характера, признание сделки недействительной и пр.). Таким образом, *предмет судебной психиатрии* составляют *психические расстройства, имеющие правовое значение (юридически релевантные психические расстройства) в уголовном и гражданском процессе*.

В большинстве случаев юридически значимые психические расстройства характеризуются двумя группами признаков. Первую составляют чисто медицинские (клинические) критерии, применяемые как в судебной, так и в общей психиатрии: симптомы, синдромы, нозологические формы психических расстройств. Вторую группу используют только судебные психиатры, эти критерии служат основой для так называемой судебно-психиатрической оценки психических расстройств. Эту группу признаков, включающую используемые в праве и судебной психиатрии понятия, именуют юридическими критериями, например юридический критерий невменяемости, юридический критерий гражданско-правовой недееспособности и т.п. Следовательно, различие целей общей и судебной психиатрии обусловливает и различие предметов указанных дисциплин.

СПЭ в наибольшей мере присущи черты, характерные именно для судебно-психиатрической деятельности вообще и отличающие её от общей психиатрии.
Во-первых, СПЭ может быть назначена только в рамках уголовного или гражданского дела и только лицом (органом), ведущим судопроизводство: должностным лицом, ответственным за предварительное расследование (дознавателем, следователем, прокурором), а также судьёй (судом), рассматривающим дело по существу на основе представленных доказательств. Иные долж-ностные лица, органы, организации или граждане назначать СПЭ не вправе.

Во-вторых, назначающие экспертизу лица не только принимают решение об её проведении, но также:

• формулируют экспертное задание (в вопросах, поставлен-ных перед экспертами);

• собирают объекты и материалы, подлежащие экспертному исследованию, и предоставляют их экспертам;

• выбирают экспертное учреждение или конкретных экспертов, которым поручают экспертизу;

• оценивают составленное экспертами заключение и в случае согласия с выводами экспертов используют эти выводы для принятия процессуальных решений.

В-третьих, именно эти решения (постановление следователя, определение или приговор суда и пр.) обязательны для всех органов и организаций, должностных лиц и граждан. Эксперты-психиатры не обладают властными полномочиями, а их заключения и выводы - обязательной юридической силой. Юридически ошибочны утверждения о том, что судебные психиатры, признав гражданина невменяемым, освободили его от уголовной ответственности и направили на принудительное лечение. Такими полномочиями наделён только суд. Следователь, прокурор, суд не обязаны безоговорочно руководствоваться экспертным заключением. Они вправе согласиться или не согласиться с экспертными выводами, отвергнуть их как недостоверные, назначить новую экспертизу. Указанные лица обязаны объяснить своё несогласие с экспертными выводами, указав на обстоятельства, по которым экспертное заключение отвергнуто.
В-четвертых, порядок назначения и производства СПЭ установлен процессуальным законодательством - Уголовно-процессуальным кодексом и Гражданско-процессуальным кодексом. При проведении СПЭ нельзя руководствоваться нормами и правилами, регулирующими психиатрическое обследование пациента в общепсихиатрической практике; например, статьями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», посвящёнными психиатрическому освидетельствованию граждан.

Перечисленные особенности экспертизы наглядно демонстрируют специфику деятельности судебного психиатра. Эта деятельность должна быть направлена на эффективное достижение целей и решение задач, поставленных перед осуществляющими правосудие субъектами, подчинена этим целям и задачам. СПЭ назначает суд (следователь), её проводят для суда (следователя) по правилам, предусмотренным процессуальным законом.

Вместе с тем судебно-психиатрический эксперт - фигура самостоятельная, обладающая профессиональной независимостью, на которую никто не вправе посягать. Только эксперт может решить, какие исследования необходимы для ответа на поставленные перед ним вопросы и какими должны быть ответы. Суд (следователь), поручая психиатрам-экспертам проведение экспертных исследований, не имеет права оказывать на экспертов прямое или косвенное воздействие для получения желательных для него результатов. В частности, при назначении экспертизы следователем и судом недопустимы их указания эксперту, предрешающие ход предстоящих исследований и их результат.

Различают следующие виды СПЭ: амбулаторную, стационарную, в кабинете следователя, в судебном заседании, заочную и посмертную. Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки, что определяет предпочтение, отдаваемое тому или иному виду в каждом конкретном случае.

3.1. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В УГОЛОВНОМ ПРОЦЕССЕ

Невменяемость. Основа понятия вменяемости субъекта - принцип единства его сознания и деятельности. Сознательным и свободным можно считать выбор человека, основанный на адекватной оценке, учитывающей многообразные объективные обстоятельства и связи, знание своих возможностей, личностных ресурсов, ценностного отношения к самому себе. Возможность лица руководить своими действиями - способность в конкретной ситуации совершать произвольные и осознанные поступки, свобода выбора целей и средств их достижения.

В современном российском законодательстве формула невменяемости изложена в ст. 21 Уголовного кодекса РФ: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т.е. не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики».

Формула невменяемости содержит 2 критерия - медицинский (психиатрический) и юридический (психологический), которые выступают в единстве и определяют невменяемость лица, совершившего общественно опасное деяние.

Медицинский (психиатрический) критерий содержит перечень психических патологий, которые могут при наличии юридического критерия исключать вменяемость. Этот критерий сформулирован таким образом, что охватывает все известные формы психических расстройств, патологических состояний, личностных аномалий. Он состоит из четырёх признаков, обоснованность выделения которых многие специалисты подвергают сомнению, поскольку всё многообразие болезненных состояний можно охватить и одним названием «психическое расстройство» (как это сделано в ст. 22 Уголовного кодекса РФ в отношении ограниченной вменяемости; по тому же пути пошло гражданское законодательство, упразднившее существовавшее прежде не имевшее юридической значимости деление медицинского критерия недееспособности). К тому же упомянутые признаки не объединены каким-либо критерием, имеющим правовое или медицинское основание.
Для решения вопроса о вменяемости или невменяемости субъекта недостаточно одного медицинского критерия. Принадлежность психического расстройства к медицинскому критерию становится возможной только при оценке юридического критерия. Поэтому ведущим, определяющим степень психических расстройств, т.е. вменяемость-невменяемость, критерием считают юридический.

Юридический (психологический) критерий, как и медицинский, представляет собой обобщающую характеристику клинических данных о расстройствах психики, но с точки зрения их влияния на психические процессы, задействованные в саморегуляции. Он состоит из двух признаков: интеллектуального - нарушения возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий, и волевого - нарушения возможности руководить этими действиями. Наличие двух указанных признаков юридического критерия позволяет анализировать различные стороны психической деятельности испытуемого - его интеллектуальную, мыслительную, эмоционально-волевую функции.

И.А. Кудрявцев, проведя содержательный анализ интеллектуального критерия, считает, что такие термины, как «осознавать» и «свои действия», раскрывают юридически значимые характеристики сознания субъекта правонарушения (1999). Тем самым он подчёркивает наличие у субъекта ограничений в функционировании рефлексирующего сознания (рефлексии).

Интеллектуальная составляющая подразделена законодателем на два элемента. Первый - **невозможность осознания фактического характера своих действи**й - раскрывают как невозможность отражать в сознании в системе культурных значений содержание преимущественно операционального состава своих действий, понимания их как определённые способы и средства для достижения социально значимых целей собственной деятельности с учётом социальных норм, правил, установлений, технологических предписаний и возможностей. Второй элемент - **невозможность осознания общественной опасности своих действий** - характеризует оценочный процесс, обеспечивающий сознательный выбор деяния, и квалифицирует недоступность для восприятия субъектом вреда, приносимого обществу своими действиями, ущерба, причиняемого своим поведением правам и законным интересам других лиц, равно как и возможности наступления вследствие этого неблагоприятных социальных и правовых последствий для самого себя, вытекающих из особенностей (фактического характера) своих действий.
Однако даже способность человека воспринимать поступающую извне информацию, т.е. факты и явления реальной действительности, и его способность руководствоваться осознанным - не одно и то же. Описаны случаи, когда личность сохраняет формальные способности понимать сущность своих действий, зачастую осознаёт их противоправность и неприемлемость для окружающих, однако утрачивает возможность удержаться от своего поступка, т.е. нарушается способность субъекта руководить своими действиями. В таких случаях в юридическом критерии невменяемости преобладает волевой признак.

И.А. Кудрявцев предлагает содержание понятия «руководить» раскрывать в аспекте саморегуляции как возможность сознательно достигать поставленной цели, выбирать адекватные социальным и правовым нормам способы и средства её достижения, определять последовательность их применения (планировать), на каждом этапе контролировать как отдельное действие, так и поведение в целом, соотнося действия с поставленной целью и нормативными эталонами (1999).

Особое место занимает категория не исключающих вменяемости психических расстройств, учитывающая особенности ограничения произвольности поведения лиц с пограничными формами психической патологии, составляющих до 65% среди признанных вменяемыми. Эти психические нарушения, разнообразные по клиническим признакам, степени выраженности и нозологической природе, имеют ряд общих признаков, например личностный уровень поражения, неглубокие интеллектуальные и аффективные нарушения. Пограничный характер указанных расстройств не исключает возможности таких лиц осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. Вместе с тем некоторые особенности личности, наличие нарушений интеллектуальных и эмоционально-волевых функций таких лиц могут сказываться на способах принятия решения и реализации преступных намерений, ограничивать возможности воздержаться от преступного поведения.
Лица с психическими аномалиями нередко проявляют при совершении преступлений интеллектуальную и волевую слабость, которая существенно стесняет свободу личностного выбора, снижает самоконтроль, уменьшает полноту отражения в сознании объективной и субъективной действительности, ухудшает, искажает её восприятие, затрудняет решение проблемных ситуаций. Экспертная оценка таких обвиняемых предусмотрена ст. 22 Уголовного кодекса РФ, которая сформулирована следующим образом. «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Закон подразумевает, что к такому лицу могут быть

применены принудительные меры медицинского характера, а сам факт снижения способности контролировать своё поведение может быть учтён при назначении наказания.

Уменьшенная (ограниченная) вменяемость подразумевает наличие медицинского критерия, констатирующего психические расстройства у обвиняемого и частично нарушенную способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (интеллектуальный признак) либо руководить ими (волевой признак).

Клинические варианты психических расстройств, при которых может быть обосновано применение ст. 22 Уголовного кодекса РФ, - острые психические расстройства с лёгкими когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами; умственная отсталость в степени умеренно выраженной дебильности; расстройства личности (РЛ); расстройства сексуальных влечений; компульсивный тип влечения при алкоголизме и наркомании. Однако следует учитывать, что данный перечень отражает всего лишь частоту встречаемости тех или иных психических расстройств в судебно-психиатрической практике и не исчерпывает круг возможных диагностических категорий, где данное решение может быть обосновано.

3.2. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В ГРАЖДАНСКОМ ПРОЦЕССЕ

Конкретные субъективные права и обязанности гражданина в законе связаны с понятием его правоспособности, т.е. способности иметь гражданские права и нести обязанности, возникающей с момента рождения и прекращающейся со смертью (ст. 17 Гражданского кодекса РФ).

Гражданский кодекс РФ закрепляет равную для всех граждан правоспособность. Это означает, что все граждане обладают равной возможностью иметь гражданские права и нести обязанности независимо от их возраста, психического или физического состояния, а также способности самостоятельно (своими действиями) приобретать субъективные права и осуществлять их. Правоспособность, возникающая с момента рождения, закреплена законом, т.е. представляет собой общественно юридическое свойство, определённую юридическую возможность.

Способ осуществления правоспособности - дееспособность, т.е. способность «своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их» (ст. 21 Гражданского кодекса РФ). Обладать дееспособностью - значит иметь способность лично совершать различные юридические действия: заключать договора, совершать сделки и исполнять их, приобретать в собственность имущество и владеть, пользоваться и распоряжаться им, заниматься предпринимательской и иной не запрещённой законом деятельностью, отвечать за уничтожение или повреждение чужого имущества и т.п. Исходя из этого, дееспособность - это, во-первых, способность к совершению сделок (сделкоспособность), во-вторых, способность нести ответственность за неправомерные действия (делик-тоспособность). Значимость дееспособности как своеобразного субъективного права состоит в юридическом обеспечении свобод, суверенитета и активного участия личности в реализации личных имущественных прав, в первую очередь права собственности, а также неимущественных прав.
В ст. 29 Гражданского кодекса РФ («Признание гражданина недееспособным») дано определение недееспособности и указаны последствия её установления. «Гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленном гражданским процессуальным законодательством. Над ним устанавливается опека».

Признание гражданина недееспособным неизбежно сопряжено с принудительным изменением его правового статуса. По образному выражению юристов, лишение гражданина дееспособности означает его гражданскую смерть. Имущественные сделки, совершённые недееспособными лицами, в соответствии со ст. 171 Гражданского кодекса РФ считают недействительными. Также недействительным, согласно ст. 14, 16, 27 Семейного кодекса РФ, считают брак, если он заключён с лицом, которое признано судом недееспособным. В соответствии со ст. 41 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» признание лица недееспособным может быть сопряжено с помещением его в психоневрологический интернат, в том числе и помимо его желания.

Исходя из сказанного, необходимо обеспечить максимальные гарантии и защиту прав и интересов недееспособных больных. Важной правовой нормой служит ч. 3 ст. 29 Гражданского кодекса РФ, регламентирующая восстановление дееспособности лица, ранее признанного недееспособным: если основания, в силу которых гражданин был признан недееспособным, отпали, суд признаёт его дееспособным. На основании решения суда можно отменить установленную над гражданином опеку.

Законом установлено, что никто не может быть ограничен или лишён дееспособности иначе как судом в предусмотренном порядке.
Таким образом, дееспособность и недееспособность - юридические понятия, находящиеся в компетенции суда. СПЭ в этих случаях решает вопрос о психическом расстройстве гражданина (медицинский критерий) и его способности понимать значение своих действий и руководить ими (юридический критерий). Другими словами, цель СПЭ при решении вопроса о признании гражданина недееспособным - определение психического расстройства, его тяжести и выраженности, лишающих его способности к целенаправленному осознанному поведению.

Медицинский критерий недееспособности может быть сфор-мулирован обобщённо как психическое расстройство с прогностической оценкой. При оценке юридического критерия учитывают его составляющие: интеллектуальную (неспособность понимать значение своих действий, т.е. неспособность к адекватному осмыслению ситуации, нарушение сохранности мне-стических и критических функций) и волевую (неспособность руководить своими действиями, т.е. неспособность к волевому, целенаправленному регулированию своего поведения).

При экспертном исследовании с данной целью необходим учёт совокупности клинических, психологических, психогенных и социальных факторов, влияющих на состояние подэкспертного и прогноз его расстройства.

Важнейшее место в гражданских процессах занимает СПЭ, посвященная вопросам признания действительной или недействительной гражданской сделки. Согласно ст. 177 Гражданского кодекса РФ, «сделка, совершённая гражданином, хотя и дееспособным, но находившимся в момент её совершения в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признана судом недействительной...». В этой статье не сформулирован медицинский критерий, в ней лишь дано определение состояния гражданина в момент заключения сделки. Такой подход предполагает оценку не только психопатологического, но и психологического или какого-либо иного состояния в момент совершения сделки, в том числе состояния алкогольного опьянения и запоя, а также состояний, обусловленных тяжёлой соматической патологией, и т.п. Для доказывания этих обстоятельств недостаточно свидетельских показаний, должны быть представлены документы, их подтверждающие, а в случае необходимости - назначена экспертиза.

Предмет СПЭ по делам о признании сделки недействительной - оценка психического состояния лица на момент её совершения. В задачи СПЭ также входит определение влияния расстройства на способность понимать значение своих действий и руководить ими в момент заключения сделки.

Сделкоспособность как правовая категория имеет два существенных отличия от дееспособности:

• во-первых, она характеризует способность лица понимать значение своих действий и руководить ими на определённом ограниченном отрезке времени;

• во-вторых, она имеет отношение к определённому конкретному гражданскому акту - совершению сделки, и в этом смысле сравнима с понятием вменяемости в уголовном процессе.

Сделка - акт осознанного целенаправленного волевого действия физического лица, совершая которое, это лицо стремится к достижению определённых правовых последствий. Сущность сделки составляют воля и волеизъявление сторон.

Порок воли - возникшее у субъекта гражданско-правовых отношений (вследствие особого состояния, либо неправильного представления о цели деятельности, либо ограничения свободы принятия решения) нарушение способности к свободному выражению своего подлинного желания, намерения (осознанной цели) на установление, изменение или прекращение определённого права. Предмет экспертизы порока воли - установление способности субъекта гражданско-правовых отношений в период совершения сделки свободно и осознанно определять цель и принимать решение по её достижению, влекущее изменение его прав (в том числе их возникновение и прекращение), а также способности руководить действиями по реализации этого решения.

Как следует из содержания ст. 177 Гражданского кодекса РФ, для признания сделки недействительной необходимо юридическое доказательство того, что гражданин находился в момент её совершения «в таком состоянии, что не был способен понимать значение своих действий или руководить ими». Понятие «такое состояние» включает в себя психические расстройства (тяжёлые и пограничные) и психологические особенности (повышенную внушаемость, подчиняемость), поэтому во многих случаях по гражданским делам о признании сделки недействительной целесообразно проведение комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы.
Юридический критерий «понимать значение своих действий и руководить ими», изложенный в ст. 177 Гражданского кодекса РФ в довольно общей форме, выражает определённую глубину психического расстройства и содержит интеллектуальную и волевую составляющие. *Интеллектуальная составляющая* («по-нимать значение своих действий») отражает способность к осознанию фактической стороны сделки, её существа, юридических особенностей, к прогнозированию её результатов с учётом как извлечения выгоды, так и возможного ущерба, а также сохранность высших критических функций (возможность адекватной оценки ситуации, себя в этой ситуации, критики болезни). *Волевая составляющая* [«руководить ими» (действиями. - Ред.)] под-разумевает сохранность волевых качеств и отражает способность к самостоятельному принятию решения и регуляции своего поведения в зависимости от меняющихся внешних обстоятельств, возможность реализации или отказа от совершения сделки.

Клинические выводы о характере и степени выраженности психических расстройств в период совершения сделки строят на основе сопоставления данных, характеризующих актуальное состояние подэкспертного (т.е. на момент обследования), с данными, полученными в результате

анализа анамнестических сведений, медицинской документации, свидетельских показаний. Отправной точкой всегда служит психическое состояние на момент обследования. Представления о психическом состоянии подэкспертного в юридически значимый период следует формировать в процессе ретроспективной оценки с учётом актуального состояния и тех изменений, которые могли произойти в период от момента совершения сделки до освидетельствования. Подобная ретроспективная оценка психического состояния лица в период совершения сделки может быть адекватной и достоверной лишь при наличии верифицированного анамнеза, исчерпывающих сведений об особенностях течения заболевания (прогредиентное, регредиентное или др.).

К сделкам можно отнести и завещание, которое, согласно п. 5 ст. 1118 Гражданского кодекса РФ, названо «односторонней сделкой». Подобного подхода эксперты придерживаются при судебно-психиатрической оценке психических расстройств по гражданским делам о признании брака недействительным (ст. 28 Семейного кодекса РФ). Здесь также медицинский критерий выступает как «состояние», а юридический - как возможность «понимать значение своих действий и руководить ими». Однако следует иметь в виду, что содержательная сторона юридического критерия в ст. 28 Семейного кодекса РФ существенным образом отличается от юридического критерия сделкоспособности.

Глава 4. Обследование психически больного

4.1. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

В психиатрии расспрос больного является важнейшим методом обследования. Большинство симптомов психических расстройств можно выявить только со слов больного. Цель расспроса - изучение состояния пациента во время обследования. Как правило, те или иные психопатологические расстройства присутствуют в состоянии пациента в виде субъективных расстройств, для их обнаружения и описания необходимы определённые знания и опыт. При расспросе врач должен понять, о каких расстройствах идёт речь, каковы их особенности, с какими психопатологическими нарушениями они связаны. В случае малой доступности пациента расстройства можно обнаружить только в результате длительно, умело и профессионально построенной беседы.

Положительный результат расспроса связан не только с профессиональными знаниями и общей эрудицией, но и с личными качествами психиатра, умеющего войти в доверие к пациенту, проявить сочувствие. В общении врач должен быть прост, естествен, никогда не показывать чувство превосходства и не сводить беседу к формальному допросу. Полезно беседовать на общие темы, касающиеся интересов пациента, его профессии, взглядов на жизнь, что нередко помогает наладить с ним контакт.
Ни в коем случае нельзя подсказывать правильный ответ, так как при повышенной внушаемости пациент нередко охотно его подтверждает. Расспрос необходимо проводить в отсутствие близких больного, поскольку он часто скрывает от них те или иные проявления болезни. Во время беседы врачу нельзя выдавать себя за врача другой специальности, полученная больным информация об истинной профессии психиатра нередко лишает возможности дальнейшего контакта.

Во время беседы врач наблюдает за больным. При этом необходимо внимательно следить за выражением его лица, интонацией во время изложения того или иного факта, события, отмечая признаки помрачения сознания (если они есть), заторможенности или состояния возбуждения.

Сбор субъективного анамнеза чрезвычайно важен для диагностики. Обнаружение любого расстройства необходимо сопровождать данными о его давности, динамике, связи с другими психопатологическими расстройствами. Во время расспроса необходимо обращать внимание на наследственную отягощённость, особенности развития в детском и подростковом возрасте, наличие психических и физических травм, отношение к сверстникам, начало половой и семейной жизни, продуктивность обучения в школе, расширение или сужение круга интересов. Особенно важен расспрос о первых признаках и проявлении болезни.

Объективный анамнез собирают со слов родственников, близких, сослуживцев, уточняя данные, сообщённые пациентом. Особое внимание обращают на полученные от пациента данные, касающиеся первых признаков заболевания, а также признаки проявления болезни, особенности поведения. Не менее важны попытка реконструкции заболевания в целом, описание проявлений психозов, а также особенности поведения в ремиссии или при уменьшении интенсивности болезненных проявлений.
При общении с пациентами перед врачом стоит множество вопросов, решать которые необходимо последовательно и целенаправленно. Среди них определение психического статуса и клинических особенностей психопатологических проявлений; изучение индивидуально-типологических психологических особенностей пациента и их динамической связи с

психическим статусом; обнаружение причин (психогенных, соматогенных, экзогенных, эндогенных) развития болезненного состояния.

В поиске ответа на эти основные вопросы невозможно анализировать только психическое состояние и использовать один психопатологический метод, хотя он и остаётся основным.

Клинический метод в психиатрии многие неспециалисты понимают как субъективный, описательный, феноменологический, зависящий от позиции врача в понимании психопатологических проявлений и от его ви́дения психических нарушений у пациента. Однако компетентность в психопатологической оценке определяется не только «чувствованием» и «ви́дением» (что необходимо в любой творческой деятельности), но и научной доказуемостью суждений, вытекающих из рассмотрения психического и соматического состояния.

Беседа, направленная на выяснение характера психических расстройств, как уже было отмечено, - не простой разговор, а продуманная и целенаправленная система исследования всех сторон психической деятельности. Искусство врача во многом состоит в том, чтобы терпеливо выслушать подчас нелепые и длительные рассуждения и с величайшим тактом коснуться существа переживаний. Во внешнем облике и словах врача должны чувствоваться уверенность и бодрость, забота, готовность помочь, уважение к пациенту, непредвзятое отношение к нему, искреннее участие.

Врач, как и любой другой человек, общающийся с психически больным, обязан понимать, в каком состоянии находится пациент, что он может неправильно истолковать каждое сказанное слово, поспешный ответ, необдуманные движения. Врач должен уметь выжидать, улавливать удобный для расспросов момент и, завоевав доверие, строить беседу так, чтобы без назойливости и нажима добиться желаемого результата.
Психиатр не просто созерцает, воспринимает, регистрирует наличие у пациента тревожных признаков - он познаёт их.

При осмотре и разговоре с пациентом необходимо:

• оценить внешний вид, позу, жесты, выражение лица;

• обратить внимание на наличие психомоторного возбуждения или заторможенности, манерности, гримасничанья, стереотипных движений;

• составить представление об эмоциональном состоянии (тревога, страх, беспокойство, напряжённость, угнетённость, восторженность и т.д.), способности концентрировать внимание;

• обратить внимание на наличие нарушения восприятия окружающего (галлюцинации), бредовые идеи, расстройства долговременной и кратковременной памяти;

• оценить полученные данные о соматическом и неврологическом статусе.

Особое внимание следует уделять пациентам с суицидальными тенденциями. Большинство людей, пытающихся покончить жизнь самоубийством, страдают психическими расстройствами (чаще всего депрессивными нарушениями). К факторам риска суицида относят ощущение безнадёжности, наличие идей самоуничижения, мучительную бессонницу у психически больного. Большое значение имеют социальная неустроенность, одиночество, осознание неизлечимости соматического заболевания и др.

При обнаружении суицидальных тенденций необходимо вместе с пациентом попробовать найти позитивный выход из сложившейся психотравмирующей ситуации. Для этого следует открыто

обсуждать суицидальные планы и идеи, привлекая в случае необходимости родных и близких. Большинство пациентов с суицидальными тенденциями нуждаются в лечении в условиях психиатрического стационара.

Оценка психопатологического состояния требует высокодисциплинированного и целенаправленного мышления. Для этого необходима компетентность в области психопатологической оценки, что позволяет обосновывать заключения, предвидеть прогноз развития психопатологического феномена и всего заболевания и рационально строить терапевтический план.
Именно клинические наблюдения как накопление фактов изменения поведения человека служат, по мнению А.Р. Лурия (1970), ведущим источником знаний о функциональной организации головного мозга, давая возможность воспринимать своего рода «эксперименты, созданные природой».

Отталкиваясь от анализа патологических состояний, клинический метод позволяет достаточно отчётливо представить индивидуальные и общие показатели в адаптированной и болезненно изменённой психической деятельности. Однако и клиническое изучение психических нарушений различно. Оно может основываться на клинико-психопатологическом, клинико-психоло-гическом, клинико-физиологическом уровнях. Объединение этих направлений исследования может связать в единую систему представления о механизмах, формирующих и поддерживающих состояние психической адаптации и вызывающих психические расстройства. Комплексный клинический метод позволяет, не упуская из вида представления о психической адаптации, исследовать и учитывать всё многообразие факторов онтогенетического и филогенетического развития человека, совокупность воздействий на него окружающей природной и социальной среды. Это способствует выяснению прошлых и настоящих индивидуальных возможностей психической деятельности и обоснованному предсказанию их изменений под влиянием патогенных условий.

Для оценки психопатологических проявлений у пациента также важен анализ общесоматического и неврологического статуса. При этом следует выяснить причинно-следственную (непосредственную и опосредованную) зависимость психических и биологических (соматических) нарушений. Наибольшее значение в таких случаях имеет неврологический анализ, что связано с ролью травм головного мозга, инфекций, интоксикаций в развитии энцефалопатии, сопровождаемой личностными декомпенсациями и полиморфными невротическими (неврозоподобными) расстройствами. Обнаружение неврологических нарушений (в том числе минимальных) требует не только уточнения диагноза любого психогенного расстройства, но и планирования соответствующего комплексного лечения. Отмечая роль биологических факторов в происхождении психических расстройств, нельзя подменять ими значения социально-го и психологического влияния на пациента. «Биологизаторство» так же, как и противоположное ему «социологизаторство», оценивающее лишь психогенез невротических и ряда психосоматических нарушений, уводит от полного представления о существе психических расстройств и обоснованных подходов к их терапии.

Психопатологическое изучение симптоматики, психологический (психодиагностический) анализ состояния и ретроспективное обнаружение личностного своеобразия больного, соматическое (неврологическое) обследование с попыткой объяснения либо всей клинической картины, либо определённых симптомов позволяют видеть общее и частное в структуре болезненных нарушений и проводить «послойную» структурную диагностику болезненного состояния. При таком подходе обнаруженное расстройство расценивают не абстрактно и изолированно, а в

соотношении со всей системой полученных сведений. На этом пути возможны более обоснованные диагностические решения, терапевтические и реабилитационные разработки.

При дифференциально-диагностической оценке неспецифических феноменологических психопатологических проявлений важнейшее место занимает динамический анализ развития болезненного процесса. Он позволяет выявлять эпизодичность, фрагментарность отдельных симптомов или, напротив, их стабильность и тенденцию к усложнению. На этом основании можно делать заключение о динамике состояния.

Увиденные врачом психопатологические расстройства, установленная или предполагаемая их причинная зависимость и взаимосвязь с личностно-типологическими особенностями, психогенными, соматогенными, экзогенными и эндогенными факторами развития заболевания позволяют перейти к формулированию диагноза, выделению ведущего и второстепенных симптомокомплексов и определению причинно-следственных взаимоотношений этиологически и патогенетически значимых для развития заболевания. На этой основе можно делать заключения не только об основных характеристиках нозологической формы, но и о варианте, типе течения, прогредиентности частных клинических особенностей заболевания.

4.2. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Поскольку основу психических расстройств составляют различные нарушения деятельности головного мозга, в клинической и биологической психиатрии достаточно широкое применение получили инструментальные методы диагностики, позволяющие прямо или косвенно оценивать его функциональное состояние.

Все эти методы не обладают нозологической специфичностью в отношении тех или иных психических расстройств, основная задача их применения в психиатрической клинике - исключение или подтверждение органических поражений головного мозга травматической, воспалительной, атрофической, опухолевой или сосудистой природы и выявление функциональных расстройств (эпилептогенез, снижение локального мозгового кровотока и метаболизма, влияние нейротропных и психотропных веществ), которые могли бы вносить вклад в формирование наблюдаемых у больного психопатологических нарушений.

4.2.1. Электроэнцефалография

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) - запись биоэлектрической активности головного мозга, регистрируемой с поверхности скальпа. Первую ЭЭГ человека зарегистрировал немецкий психиатр Ханс Бергер в 1929 г.

Согласно современным представлениям, ЭЭГ - алгебраическая сумма внеклеточных электрических полей возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов корковых нейронов. Основной вклад в амплитуду ЭЭГ вносят постсинаптические потенциалы на апикальных дендритах, а также разность потенциалов между ними и телами наиболее крупных вертикально ориентированных нейронов (в частности, пирамидных клеток коры головного мозга). ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о работе участка нервной системы, расположенного под отводящим электродом.

Цель

Цель ЭЭГ - выявление или исключение признаков органического поражения головного мозга (эпилепсии, опухолей и травм головного мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма, нейродегенеративных заболеваний) для дифференциальной диагностики и

уточнения природы клинических симптомов. В биологической психиатрии ЭЭГ широко используют для объективной оценки функционального состояния тех или иных структур и систем головного мозга, для исследования нейрофизиологических механизмов психических расстройств, а также действия психотропных препаратов.

Методика исследования

ЭЭГ регистрируют в виде разности потенциалов между активными электродами, которые помещают на кожу головы, и референтными (условно неактивными) электродами, которые чаще всего располагают на мочках ушей или на сосцевидных отростках (реже). Запись ЭЭГ между активным и референтным электродами условно называют монополярной, а между двумя активными электродами - биполярной.

Регистрация электрической активности головного мозга

Амплитуда потенциалов ЭЭГ в норме не превышает 100 мкВ, поэтому аппаратура для регистрации ЭЭГ включает мощные усилители, а также полосовые и заградительные фильтры для выделения низкоамплитудных колебаний биопотенциалов головного мозга на фоне различных физических и физиологических помех - артефактов. Кроме того, электроэнцефалографические установки содержат устройства для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции), которые используют при изучении так называемой вызванной активности головного мозга (вызванные потенциалы), а современные ЭЭГ-комплексы - ещё и компьютерные средства анализа и наглядного графического отображения (топографическое картирование) различных параметров ЭЭГ, а также видеосистемы для наблюдения за больным.

Функциональная нагрузка

Во многих случаях для выявления скрытых нарушений деятельности головного мозга используют функциональные нагрузки.

Виды функциональных нагрузок:

• ритмическая фотостимуляция с разными частотами следо-вания световых вспышек (в том числе синхронизированных с волнами ЭЭГ);

• фоностимуляция (тоны, щелчки);

• гипервентиляция;

• депривация сна;

• непрерывная запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография) или в течение суток (ЭЭГ-мониторинг);

• регистрация ЭЭГ при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач;

• фармакологические пробы.

Интерпретация результатов

К информативным параметрам оценки функционального состояния головного мозга как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ относят амплитудно-частотные и пространственные характеристики биоэлектрической активности головного мозга.

Показатели визуального анализа ЭЭГ:

• амплитуда;

• средняя частота;

• индекс - время, занятое тем или иным ритмом (в процентах);

• степень генерализации основных ритмических и фазиче-ских компонентов ЭЭГ;

• локализация фокуса - наибольшая выраженность по амплитуде и индексу основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ.

Нормальная электроэнцефалограмма Альфа-ритм

При стандартных условиях регистрации (состояние неподвижного спокойного бодрствования с закрытыми глазами) ЭЭГ здорового человека - совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной реактивности.

Основной компонент ЭЭГ в стандартных условиях в норме - α-ритм [регулярная ритмическая активность с волнами квазисинусоидальной формы частотой 8-13 Гц и характерными амплитудными модуляциями (α-веретёна)], максимально представленный в задних (затылочных и теменных) отведениях. Подавление α-ритма происходит при открывании и движениях глаз, зрительной стимуляции, ориентировочной реакции.
В α-частотном диапазоне (8-13 Гц) выделяют ещё несколько видов α-подобной ритмической активности, которые выявляются реже затылочного α-ритма.

• μ**-Ритм** (роландический, центральный, аркообразный ритм) - сенсомоторный аналог затылочного α-ритма, который регистрируют преимущественно в центральных отведениях (над центральной или роландовой бороздой). Иногда он имеет специфическую аркообразную форму волн. Угнетение ритма происходит при тактильном и проприоцептив-ном раздражении, а также при реальном или воображаемом движении.

• κ**-Ритм** (кеннеди-волны) регистрируют в височных отведениях. Он возникает в ситуации высокого уровня зрительного внимания при подавлении затылочного α-ритма.

Другие ритмы. Выделяют также θ- (4-8 Гц), δ- (0,5-4 Гц), β-(выше 14 Гц) и γ-ритмы (выше 40 Гц), а также ряд других ритмических и апериодических (фазических) компонентов ЭЭГ.

Электроэнцефалограмма при психической патологии

Отклонения ЭЭГ от нормы при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к нескольким основным типам.

Основные типы изменений ЭЭГ при психических расстройствах: замедление и десинхронизация ЭЭГ, уплощение и нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ, появление патологических волновых форм.

• **Замедление ЭЭГ** - снижение частоты и/или угнетение α-ритма и повышенное содержание θ- и δ-активности (например, при деменции пожилого возраста, в зонах с нарушенным мозговым кровообращением или при опухолях головного мозга).

• **Десинхронизация ЭЭГ** проявляется в виде угнетения α-ритма и повышения содержания - β-активности (например, при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, мигрени, цереброваскулярных нарушениях: церебральном атеросклерозе, стенозе мозговых артерий).
• **Уплощение ЭЭГ** включает общее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной активности [например, при атрофических процессах, при расширении

субарахноидальных пространств (наружной гидроцефалии), над поверхностно расположенной опухолью головного мозга или в области субдуральной гематомы].

• **Нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ** - это например, грубая межполушарная асимметрия ЭЭГ при локальных корковых опухолях; сглаживание межзональных различий ЭЭГ за счёт угнетения затылочного α-ритма при тревожных расстройствах или при генерализации α-частотной активности за счёт почти одинаковой

выраженности α- и μ-ритмов, что нередко выявляют при депрессии; смещение фокуса β-активности из передних в задние отведения при вертебробазиллярной недостаточности.

• **Появление патологических волновых форм** [прежде всего высокоамплитудных острых волн, пиков, комплексов (например, пик-волн при эпилепсии)]. Иногда такая «эпи-лептиформная» ЭЭГ-активность отсутствует в обычных поверхностных отведениях, но её можно зарегистрировать от назофарингеального электрода, который вводят через нос к основанию черепа. Он позволяет выявить глубинную эпилептическую активность. Следует отметить, что перечисленные особенности изменений визуально определяемых и количественных характеристик ЭЭГ при разных нервно-психических заболеваниях в основном относят к фоновой ЭЭГ, записанной в стандартных условиях регистрации ЭЭГ. Такой вид ЭЭГ-обследования возможен для большинства больных.

Интерпретацию нарушений ЭЭГ обычно дают в терминах сниженного функционального состояния коры головного мозга, дефицита коркового торможения, повышенной возбудимости стволовых структур, корково-стволовой ирритации (раздражения), наличия ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности с указанием (при возможности) локализации этих нарушений или источника патологической активности [в корковых областях и/или в подкорковых ядрах (глубоких переднемозговых, лимбических, диэнцефальных или нижнестволовых структурах)].
Такая интерпретация основана главным образом на данных об изменениях ЭЭГ в цикле сон-бодрствование, об отражении в картине ЭЭГ установленных локальных органических поражений головного мозга и нарушений мозгового кровотока в неврологической и нейрохирургической клинике, на результатах многочисленных нейрофизиологических и психофизиологических исследований (в том числе на данных о связи ЭЭГ с уровнем бодрствования и внимания, с действием стрессовых факторов, с гипоксией и др.) и на обширном эмпирическом опыте клинической ЭЭГ.

Осложнения

Применение различных функциональных проб, безусловно, повышает информативность ЭЭГ-обследования, но увеличивает время, необходимое для регистрации и анализа ЭЭГ, приводит к утомлению больного, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожных приступов (например, при гипервентиляции или ритмической фотостимуляции). В связи с этим не всегда возможно использовать эти методы у больных эпилепсией, пожилых людей или детей младшего возраста.

Альтернативные методы

Количественная электроэнцефалография

Количественная (цифровая, компьютерная, безбумажная) ЭЭГ возникла в связи с бурным развитием электронно-вычислительной техники как дальнейшее развитие метода ЭЭГ.

Современные аппаратно-программные комплексы для ко-личественного анализа и топографического картирования ЭЭГ включают усилитель ЭЭГ с цифровыми фильтрами (чаще всего управляемые программными средствами), аналого-цифровой преобразователь для записи сигналов ЭЭГ на магнитные или иные носители информации в цифровой форме, центральный процессор (обычно серийный персональный компьютер), осуществляющий специальные виды анализа ЭЭГ (спектрально-когерентный, периодометрический, нелинейные), и средства отображения информации (видеомонитор, принтер и др.).

Спектральный анализ

В качестве основного метода автоматического компьютерного анализа ЭЭГ используют спектральный анализ, основанный на фурье-преобразовании, - представление нативной картины ЭЭГ в виде совокупности набора синусоидальных колебаний, различающихся по частоте и амплитуде.

Основные выходные параметры спектрального анализа:

• средняя амплитуда;

• средняя и модальная (наиболее часто встречающаяся) частоты ритмов ЭЭГ;

• спектральная мощность ритмов ЭЭГ (интегральный показатель, соответствующий площади под кривой ЭЭГ и зависящий как от амплитуды, так и от индекса соответствующего ритма).

Спектральный анализ ЭЭГ обычно выполняют на коротких (2-4 с) фрагментах записи (эпохах анализа). Усреднение спектров мощности ЭЭГ по нескольким десяткам единичных эпох с вычислением статистического параметра (спектральной плотности) даёт представление о наиболее характерной для данного больного картине ЭЭГ.

Путём сравнения спектров мощности (или спектральной плотности) в разных отведениях получают показатель когерентности ЭЭГ, который отражает сходство колебаний биопотенциалов в разных областях коры головного мозга. Этот показатель имеет определённое диагностическое значение. Так, повышен-ную когерентность в α-частотной полосе (особенно при десин-хронизации ЭЭГ) выявляют при активном совместном участии соответствующих отделов коры головного мозга в выполняемой деятельности. Напротив, повышенная когерентность в полосе δ-ритма отражает сниженное функциональное состояние голов-ного мозга (например, при поверхностно расположенных опухолях).

Периодометрический анализ

Реже используют периодометрический анализ (период-анализ, или амплитудно-интервальный анализ), когда измеряют периоды между характеристическими точками волн ЭЭГ (вершинами волн или пересечениями нулевой линии) и амплитуды вершин волн (пиков).
Период-анализ ЭЭГ позволяет определять средние и крайние значения амплитуды волн ЭЭГ, средние периоды волн и их дисперсию, точно (по сумме всех периодов волн данного частотного диапазона) измерять индекс ЭЭГ-ритмов.

По сравнению с фурье-анализом период-анализ ЭЭГ обладает большей устойчивостью к помехам, так как его результаты в значительно меньшей степени зависят от вклада одиночных высокоамплитудных артефактов (например, помех от движений больного). Однако его применяют реже спектрального анализа, в частности, потому что не выработаны стандартные критерии порогов детекции пиков волн ЭЭГ.

Другие нелинейные методы анализа ЭЭГ

Описаны и другие нелинейные методы анализа ЭЭГ, основанные, например, на вычислении вероятности появления последовательных волн ЭЭГ, принадлежащих разным частотным диапазонам, или на определении временных соотношений между некоторыми характерными фрагментами ЭЭГ (ЭЭГ-паттернами (например, веретёнами α-ритма) в разных отведениях. Хотя в экспериментальных работах показана информативность результатов таких видов анализа ЭЭГ в отношении диагностики некоторых функциональных состояний головного мозга, в диагностической практике эти методы практически не применяют.

Количественная ЭЭГ позволяет более точно, чем при визуальном анализе ЭЭГ, определять локализацию очагов патологической активности при эпилепсии и различных неврологических и сосудистых расстройствах, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при ряде психических расстройств, количественно оценивать влияние терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние головного мозга, а также осуществлять автоматическую диагностику некоторых расстройств и/или функциональных состояний здорового человека путём сравнения индивидуальных ЭЭГ с базами нормативных ЭЭГ-данных (возрастной нормы, разных видов патологии и др.). Все эти преимущества позволяют существенно сократить время подготовки заключения по результатам ЭЭГ-обследования, повышают вероятность выявления отклонений ЭЭГ от нормы.
При интерпретации результатов визуального анализа или картирования ЭЭГ необходимо учитывать возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ, а также изменения ЭЭГ на фоне приёма лекарственных средств, которые закономерно возникают у больных в связи с лечением. По этой причине запись ЭЭГ, как правило, выполняют до начала или после временной отмены лечения.

Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга

Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга - специальный раздел электрофизиологии головного мозга. Уровень постоянного потенциала с амплитудой милливольтного диапазона и его сверхмедленные колебания (ω-волны с периода-ми от нескольких секунд до нескольких десятков минут и даже часов) - интегральное отражение метаболизма головного мозга (сумма мембранных потенциалов нейронов и глиальных клеток, а также потенциалов гематоэнцефалического барьера и сосудов).

Цель метода регистрации уровня постоянного потенциала - оценка метаболизма головного мозга.

Интерпретация результатов. Интенсивные исследования диагностической информативности уровня постоянного потенциала у здоровых испытуемых разного пола и возраста в разных функциональных состояниях, а также у больных логоневрозом, наркоманией, болезнью Альцгеймера, паркинсонизмом, инсультом и опухолями головного мозга показали, что в норме и при стрессе увеличение уровня постоянного потенциала соответствует усилению локального мозгового кровотока, повышению моз-гового метаболизма и уменьшению pH крови. При старении и в условиях патологии, когда локальный мозговой кровоток уменьшается, рост уровня постоянного потенциала и снижение pH крови отражают усиление анаэробных процессов гликолиза.
Электрофизиологические исследования сна (полисомно-графия)

Электрофизиологическое исследование сна (полисомногра-фия) - одна из областей количественной ЭЭГ.

Цель метода заключается в объективной оценке длительно-сти и качества ночного сна, выявлении нарушений структуры сна (в частности, длительности и латентного периода разных фаз сна, особенно фазы сна с быстрыми движениями глаз), сердечнососудистых (нарушения ритма сердца и проводимости) и дыхательных (апноэ) нарушений во время сна.

Методика исследования

Физиологические параметры сна (ночного или дневного):

• ЭЭГ в 1-2 отведениях (чаще всего $C_{ш}$ или C_{IV});

• данные электроокулограммы;

• данные электромиограммы;

• частота и глубина дыхания;

• общая двигательная активность больного.

Все эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям. Медленноволно-вые стадии сна определяют по наличию в ЭЭГ сонных веретён и δ-активности, а фазу сна с быстрыми движениями глаз - по десинхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз и глубокому снижению мышечного тонуса.

Кроме того, часто регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), артериальное давление (АД), температуру кожи и насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотооксигемометра). Все эти показатели позволяют оценить вегетативные расстройства во время сна.

Интерпретация результатов

Сокращение латентности фазы сна с быстрыми движениями глаз (менее 70 мин) и раннее (в 4-5 ч) утреннее пробуждение - установленные биологические признаки депрессивных и маниакальных состояний. В связи с этим полисомнография даёт возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых больных. Кроме того, этот метод объективно выявляет бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, а также ночные кошмары, панические атаки, апноэ и эпилептические приступы, возникающие во время сна.

Вызванные потенциалы

Регистрация вызванных потенциалов - одна из областей количественной ЭЭГ. Вызванные потенциалы - кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных вызванных потенциалов настолько мала, что их практически не выделяют из фоновой ЭЭГ. По этой причине для их выявления используют метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией от момента подачи стимула) ответов головного мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных электронно-вычислительных машин.

Виды вызванных потенциалов в зависимости от характера сенсорных раздражителей:

• зрительные [вспышка света или включение оформленного зрительного образа (например, «шахматная доска» - поле, заполненное тёмными и светлыми квадратами, чередующимися в шахматном порядке, цвет которых ритмически меняется на противоположный с частотой 1 Гц)];

• слуховые и «стволовые» (звуковой щелчок);

• соматосенсорные (электростимуляция кожи или чрескож-ная стимуляция нервов конечностей).

Интерпретация результатов

Усреднённый вызванный потенциал - полифазный волновой комплекс, отдельные компоненты которого имеют определённые амплитудные соотношения и значения пиковой латентности. Для большинства вызванных потенциалов известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов. Наиболее ко-ротколатентные (до 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а среднелатентные (50-150 мс) и длиннолатентные (более 200 мс) волны - на уровне корковых проекций анализатора.

Коротколатентные и среднелатентные сенсорные вызванные потенциалы имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за нозологически неспецифического характера их изменений. Они позволяют осуществлять объективную сенсометрию (например, отличать последствия органического поражения периферических отделов соответствующей сенсорной системы от истерических нарушений зрения и слуха) по изменениям амплитуды или латентности отдельных компонентов.

Когнитивные вызванные потенциалы

Шире используют регистрацию когнитивных вызванных потенциалов (эндогенные вызванные потенциалы, или «вызванные потенциалы, связанные с событием»). Когнитивные вызванные потенциалы - длиннолатентные (с пиковой латентностью более 250 мс) волны, возникающие в ЭЭГ в такой экспериментальной ситуации, когда испытуемому подают два типа стимулов. Одни (на которые по инструкции не следует обращать внимания) подают часто, другие (целевые, которые требуют либо считать, либо в ответ на них реагировать нажатием на кнопку) - значительно реже.

Наиболее изучен третий позитивный компонент с пиковой латентностью примерно 300 мс (Р3, или Р300), который возникает в ответ на предъявление целевого стимула. Таким образом, волна Р300 - электрофизиологическое отражение селективного внимания. Исходя из данных корковой топографии (максимум амплитуды в центральных и теменных отведениях) и локализации внутримозгового диполя, она образуется на уровне базальных ганглиев и/или гиппокампа.

Амплитуда волны Р300 снижается, а её пиковая латентность увеличивается при нормальном и патологическом старении, а также при многих психических расстройствах (шизофрении, деменции, депрессии, абстиненции), связанных с нарушениями внимания. Обычно более чувствительный показатель функционального состояния - величина пиковой латентности. При успешной терапии параметры волны Р300 могут возвращаться к норме.

Магнитоэнцефалография

Магнитоэнцефалография - регистрация магнитной составляющей электромагнитного поля головного мозга. Этот метод возник относительно недавно в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии.

Магнитоэнцефалография - не только неинвазивный, но даже бесконтактный метод исследования функционального состояния головного мозга. Его физическая сущность заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозге электрических токов.
Основной датчик - индукционная катушка, помещённая в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств.

Её располагают параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см. Только таким способом можно зарегистрировать слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием

магнитных полей, обусловленных протеканием внеклеточных токов параллельно поверхности черепа, силовые линии этих полей выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа).

Принципиальное отличие магнитного поля головного мозга от электрического поля состоит в том, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов головного мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум. По этой причине магнитоэнцефалография особенно эффективна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов и генераторов различных компонентов вызванных потенциалов и ритмов ЭЭГ, тем более что к настоящему времени созданы многоканальные магнитоэн-цефалографы.

Несмотря на кажущиеся преимущества магнитоэнцефало-графии перед ЭЭГ, их рассматривают как взаимодополняющие методы исследования головного мозга. Во-первых, аппаратура для регистрации магнитоэнцефалограммы намного дороже, чем ЭЭГ-системы. Во-вторых, магнитоэнцефалография чрезвычайно чувствительна к смещениям датчика относительно головы больного и к внешним магнитным полям, экранирование которых составляет достаточно сложную техническую задачу. В-третьих, магнитоэнцефалография в основном регистрирует активность тангенциально расположенных диполей (предположительно нейронов, лежащих в бороздах), тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в глубине борозд, так и на поверхности извилин головного мозга.

4.2.2. Реоэнцефалография

Реоэнцефалография (РЭГ) основана на измерении связанных с пульсовой волной изменений полного электрического сопротивления (импеданса) головы при пропускании через электроды слабого электрического тока высокой частоты.

Период волны РЭГ зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС), тогда как её амплитудные параметры преимущественно (на 90%) обусловлены изменениями интракраниального кровенаполнения и отражают состояние внутримозговых сосудов (особенно в бассейне внутренней сонной артерии).

Цель

Цель РЭГ - выявление нарушений кровоснабжения головного мозга (особенно кровотока в бассейнах крупных и средних мозговых сосудов), а также внутричерепной гипертензии для исключения или оценки вклада «сосудистого» фактора в психопато-логическую и неврологическую симптоматику.

Методика исследования Положение электродов

На кожу головы накладывают 2-6 электродов, закреплённых с помощью резиновых тяжей, полос или клеющими составами. Для профилактики поляризации электроды покрывают специальным неполяризующимся покрытием (Ag-AgCl) и используют слабый (1-10 мА) переменный ток с частотой 30-150 кГц. Электроды по-мещают на лобную, затылочную область и на сосцевидный отросток с каждой стороны.

Лобно-мастоидальные отведения отражают кровенаполне-ние преимущественно в бассейне средней мозговой артерии, а мастоидо-затылочные - в интракраниальном отделе бассейна позвоночной артерии.

Интерпретация результатов

Нормальная реоэнцефалограмма

Реоэнцефалограмма по форме напоминает пульсограмму. В единичной волне РЭГ выделяют начало, вершину (систолическую волну) и конец. Участок кривой от начала до вершины называют восходящей (анакротической) частью, участок от вершины до конца волны - нисходящей (катакротической) частью. В норме восходящая часть - короче и круче, а нисходящая часть - более длинная и пологая. На нисходящей части, как правило, выявляют одну дополнительную волну (дикротический зубец), состоящую из впадины и вершины. Этот комплекс называют диастолической волной.

Реоэнцефалография при патологии

При повышении тонуса сосудов снижается амплитуда и уплощается вершина систолической волны, дополнительная (диасто-лическая) волна смещается к вершине, а выраженность впадины уменьшается. При понижении сосудистого тонуса, напротив, происходят увеличение амплитуды и заострение систолической волны, усиление выраженности дополнительной волны и её смещение к концу волны РЭГ. При затруднении венозного оттока кривая РЭГ уплощается, становится куполообразной, а при венозной гипотонии перед началом систолической волны появляется небольшая пресистолическая волна.

4.2.3. Эхоэнцефалография

Ультразвуковая эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) основана на принципе эхолокации.

Цель

Выявление грубых морфологических нарушений структуры головного мозга (субдуральные гематомы, отёк головного мозга, гидроцефалия, крупные опухоли, смещение срединных структур), а также внутричерепной гипертензии.

Методика исследования

Эхоэнцефалограф посылает в головной мозг короткие ультразвуковые импульсы, которые генерирует специальный пьезоэлектрический излучатель (кристалл, изменяющий свои линейные размеры под действием прилагаемого высокочастотного электрического напряжения). Они частично отражаются от границ сред и тканей с разным акустическим сопротивлением (кости черепа и оболочки головного мозга, мозговая ткань и ликвор в желудочках головного мозга).

Отражённые от структур головного мозга сигналы улавливает специальный датчик, а их интенсивность и временную задержку относительно момента выхода лоцирующего импульса анализируют электронные устройства и в виде эхоэнцефалограммы выводят на монитор. Горизонтальная развёртка монитора запускается в момент посылки ультразвукового импульса.

Интерпретация результатов

Положение отражённых сигналов на экране позволяет судить о взаимном расположении структур головного мозга.

Нормальная эхоэнцефалограмма

На эхоэнцефалограмме различают три основных комплекса сигналов. Начальный и конечный комплексы - отражение ультразвуковых импульсов от кожи и костей черепа на стороне расположения датчика и на противоположной стороне головы соответственно. В этих же комплексах можно различить низкоамплитудные сигналы, отражённые от границ между серым и белым веществом головного мозга. Высокоамплитудный срединный комплекс (сигнал «М-эхо»)

при помещении зонда на височную область соответствует отражению ультразвуковых импульсов от срединных мозговых структур (третьего желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки). В норме положение сигнала «М-эхо» должно совпадать с так называемой средней линией головы, которую определяют в начале исследования.

Эхоэнцефалограмма при патологии

Смещение срединных структур головного мозга больного (диагностически значимым считают смещение на 2 мм и более) определяют по асимметричному сдвигу сигнала «М-эхо» относительно средней линии, а наличие внутричерепной гипертензии - по величине пульсации его амплитуды (более 30-50%).

Наличие отёка головного мозга, субдуральных гематом, крупных опухолей или расширение желудочков определяют по появлению дополнительных сигналов и уточняют путём смещения положения датчика.

4.2.4. Компьютерная томография головного мозга

Компьютерная томография (КТ), или рентгеновская КТ, - первый метод прижизненной визуализации структуры головного мозга (в англоязычной литературе этот метод также часто называют «компьютерной аксиальной томографией»). Метод основан на рентгенологическом исследовании с компьютерным анализом результатов, что даёт возможность уловить тонкие различия поглощения рентгеновского излучения в разных (нормальных и изменённых) тканях головного мозга. С помощью компьютерной графики получают послойные изображения «срезов» головного мозга (толщиной 3-10 мм).

Цель

Цель КТ головного мозга - выявление, а также определение формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга [посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, ме-нингиом и глиальных опухолей], смещения мозговых структур, выраженности отёка головного мозга, состояния ликворосодер-жащих пространств для исключения возможных органических причин психопатологической симптоматики.

Показания

Показания к проведению КТ: подозрение на наличие «органических» причин психопатологической симптоматики (наличие атрофического, дегенеративного или демиелинизирующего процесса, эпилептического очага, нарушений мозгового кровообращения, опухоли головного мозга).

Противопоказания

Противопоказания к КТ:

• невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования;

• наличие в черепе пациента инородных предметов (костных или металлических осколков, пуль и т.п.);

• предварительно полученные пациентом высокие суммарные дозы ионизирующего облучения; риск аллергических реакций пациента на рентгеноконтрастные материалы (при необходимости контрастирования).

Методика исследования

При выполнении КТ больного располагают лёжа на точно позиционирующем столе. Путём последовательного градуального смещения тела больного с помощью вращающихся расположенных по окружности напротив друг друга источника (рентгеновская трубка) и детектора рентгеновского излучения выполняют серию рентгеновских «снимков».

Для улучшения визуализации поражений головного мозга, связанных с нарушением гематоэнцефалического барьера (недавний инсульт, растущие опухоли, инфекционные и воспалительные процессы), при КТ применяют вводимые в кровяное русло йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты.

Интерпретация результатов

В психиатрической клинике наряду с визуализацией атрофических поражений головного мозга при «органических» психических расстройствах метод КТ позволил выявить ряд особенностей структурных нарушений при шизофрении и ряде других «функциональных» расстройств. Например, у больных шизофренией часто выявляют расширение боковых и третьего мозговых желудочков (что сочетается с наличием «негативной» симптоматики и худшей эффективностью терапии нейролептиками), наличие атрофии мозжечка и более выраженные поражения префронталь-ной коры по сравнению с другими корковыми зонами, увеличение объёма или частичную атрофию мозолистого тела, морфологическую асимметрию головного мозга с преобладанием правого полушария, что не отмечают у других психически больных и здоровых испытуемых.

Осложнения

К ограничениям метода КТ относят воздействие рентгеновского излучения, сравнимое по дозам с дозами, получаемыми при флюорографии или рентгенографии черепа, а также проблемы, связанные с использованием рентгеноконтрастных препаратов (необходимость внутривенных инъекций и риск развития аллергических реакций на йодсодержащие препараты).

Альтернативные методы

В качестве альтернативы проведению КТ можно использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ). Отчасти заменить КТ, хотя и с меньшей информативностью, может ЭхоЭГ.

4.2.5. Магнитно-резонансная томография головного мозга

МРТ - в настоящее время ведущий неинвазивный метод прижизненной визуализации структур головного мозга. Пространственное разрешение метода МрТ составляет 1-2 мм, его можно повысить путём контрастирования гадолинием.

Цель

Цель МРТ - выявление, а также определение формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга [посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, демие-линизирующих процессов, менингиом и глиальных опухолей], смещения мозговых структур, выраженности отёка головного мозга, состояния ликворосодержащих пространств для исключения возможных органических причин психопатологической симптоматики.

Показания

Показания к исследованию в психиатрической клинике:

подозрение на наличие атрофического, дегенеративного или де-миелинизирующего процесса, эпилептического очага, инсульта, опухоли головного мозга.

Противопоказания

Противопоказания к исследованию ограничены:

• беременность;

• наличие на теле или в теле больного инородных металлических, особенно ферромагнитных, предметов, а также электронных приборов (в частности, часов, украшений, металлических скобок на сосудах, осколков), так как воздействие сильного магнитного поля может вызвать их смещение, нагрев или выход из строя (так, категорически противопоказано проведение МРТ больным с носимым или имплантированным кардиостимулятором).

Методика исследования

При воздействии внешнего радиочастотного импульсного магнитного поля с определёнными параметрами, вызывающими магнитный резонанс, суммарное магнитное поле объекта, создаваемое элементарными магнитами, изменяется, а затем затухает до нуля вследствие переориентации спинов за время продольной релаксации (T_1), а также за счёт нарушения когерентности отдельных спинов под воздействием окружающей среды за время поперечной релаксации (T_2).

Данные изменения регистрируют специальные датчики, при этом величина получаемого магнитного сигнала соответствует локальной концентрации ядер, а по значениям T_1 и T_2 можно судить о том, в какие химические структуры они включены. С помощью компьютерной обработки воспроизводят картину распределения соответствующих ядер на «срезах» или в объёме головного мозга.

Интерпретация результатов

Поскольку наибольшая концентрация протонов связана с водой (межклеточной жидкостью) и с липидами, образующими миелиновые оболочки нервных волокон, метод МРТ чётко разграничивает серое и белое вещество головного мозга, визуализирует пространства, заполненные жидкостью (желудочки головного мозга, отёки, кистозные образования), позволяет диагностировать атрофические и демиелинизирующие процессы, новообразования, а также получать объёмные распределения ряда соединений (холина, лактата).

Осложнения

Отсутствие ионизирующего излучения делает метод МРТ высокобезопасным, что определило его широкое использование. Осложнения метода МРТ не описаны. В качестве побочных эффектов обнаружено некоторое улучшение мозгового кровотока у 10-15% пациентов (что связано с изменением реологических свойств крови под действием магнитного поля).

Альтернативные методы

При отсутствии оборудования для проведения МРТ наилучшая альтернатива - КТ с учётом особенностей и ограничений метода.

4.2.6. Позитронно-эмиссионная томография

Позитронно-эмисионная томография (ПЭТ) - радиологический метод структурно-функциональной нейровизуализации для оценки локального метаболизма головного мозга.

Физическая сущность ПЭТ заключается в регистрации парных γ-квантов, которые идут в двух противоположных направлениях от точки столкновения позитронов, излучаемых некоторыми радиоактивными изотопами, с электронами атомов ткани головного мозга, что ведёт к взаимному уничтожению (аннигиляции) этих элементарных частиц.

Методика исследования

На практике в кровеносное русло больного вводят короткоживущие (время жизни около 2 мин, период полураспада менее 30 с) радиоактивные изотопы (чаще всего C^{11}, N^{13}, O^{15} или F^{18}), связанные с различными биологически активными молекулами (вода, CO_2, дезоксиглюкоза, лиганды некоторых нейротрансмиттерных систем).

Больного располагают на точно позиционирующем столе таким образом, что его голова находится в камере, где по кругу расположены детекторы γ-излучения. Компьютерная обработка сигналов γ-детекторов, расположенных по окружности напротив друг друга (отстоят на 180°), позволяет с разрешением 3-8 мм определить локализацию и интенсивность источников излучения в объёме головного мозга.

Интерпретация результатов

Поскольку активация нейрональных структур связана с усилением локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы, γ-излучение более активных зон головного мозга выше. Результаты получают в визуальной форме, где на схематических картах головного мозга разными цветами (или оттенками серого) обозначена интенсивность γ-излучения. Как правило, при ПЭТ выполняют сравнение активности головного мозга больного с нормативными данными или сравнение активности его разных отделов при выполнении больным определённых задач.

Вследствие очень высокой стоимости оборудования и материалов метод ПЭТ используют главным образом в исследовательских целях в области биологической психиатрии. В частности, методом ПЭТ выявлены снижение функциональной активности лобных долей головного мозга («гипофронтальность») при шизофрении с преобладанием «негативной» симптоматики; гиперактивация области правого полушария, аналогичной зоне Брока, при слуховом галлюцинозе; снижение локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы в орбито-фронтальной коре левого полушария и их усиление в ядрах миндалины при депрессии.

Альтернативные методы

Однофотонная эмиссионная томография

Менее дорогостоящий вариант радиоизотопного исследования прижизненной структуры головного мозга - однофотонная эмиссионная КТ.

Этот метод основан на регистрации квантового излучения, испускаемого радиоактивными изотопами. В отличие от метода ПЭТ при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии используют элементы, не участвующие в обмене веществ (Te^{99}, Tl^{201}), и с помощью вращающейся вокруг объекта γ-камеры регистрируют не парные, а одиночные кванты (фотоны).

Одна из модификаций метода однофотонной эмиссионной компьютерной томографии - визуализация локального мозгового кровотока. Больному дают вдыхать газовую смесь, содержащую Xe^{133}, растворяющийся в крови, и с помощью компьютерного анализа строят трёхмерную картину распределения источников излучения фотонов в головном мозге с пространственным разрешением около 1,5 см. Этот метод применяют, в частности, для

исследования особенностей локального мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях и при разных типах деменции.

Глава 5. Основные психопатологические синдромы

5.1. АМЕНТИВНЫЙ СИНДРОМ

Аментивный синдром - вид помрачения сознания, для которого характерны растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмысления окружающего в обобщённом, целостном виде и невозможность оценки своей собственной лич-ности. Характерно появление резко выраженного возбуждения, ограничивающегося пределами постели: больные совершают движения головой, руками, ногами, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся возбуждёнными. Настроение больных крайне изменчиво: они то плаксивы и сентиментальны, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, состоит из набора существительных и глаголов конкретного содержания или отдельных слогов и звуков. Имеется определённая корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний больных: при плохом настроении произносимые слова отражают печаль, грусть; если настроение у больных хорошее, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие, удовлетворение. В течение дня, чаще в вечернее и ночное время, возникают отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии, эпизоды образного бреда или признаки делириозного помрачения сознания. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореиформные проявления или симптом корфологии (обирания).

Аменция наблюдается при тяжёлых формах соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях. Возникновение аментивного состояния свидетельствует о чрезвычайно тяжёлом соматическом состоянии больного.

5.2. АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Амнестический синдром (синдром Корсакова) - состояние, при котором в клинической картине преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности её на события прошлого. Вся поступающая к больному информация мгновенно исчезает из его памяти, больные не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Они не помнят, беседовали ли с врачом, как врач выглядит, не могут вспомнить предмет беседы. По многу раз здороваются с одним и тем же лицом, могут бесконечно задавать один и тот же вопрос, перечитывать одну и ту же страницу книги, не имея возможности воспроизвести прочитанное. Больные не помнят, принимали ли они пищу, какие блюда им были предложены.

Одно из характерных для синдрома Корсакова расстройств - *амнестическая дезориентировка:* больные не знают, где они находятся, не могут найти свою палату и постель, не могут назвать год, месяц, число. Нередко у больных возникают конфабуляции обыденного характера, содержанием их оказываются события прошлых лет и месяцев, предшествующих заболеванию. Наплыв конфабуляций может привести к развитию *конфабуляторной спутанности,* проявляющейся, наряду с грубой дезориентировкой в окружающем и окружающих лицах, бессвязностью мышления и нелепым, неправдоподобным содержанием высказываний. Вместе с тем больные удерживают в памяти всё, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, воспроизводят запас приобретённых знаний, способны играть в шахматы, логически рассуждать на профессиональные темы. У больных чаще всего имеется сознание болезни, несмотря на недостаточную критику к своему состоянию; они нередко с помощью разнообразных уловок и уклончивых ответов на вопросы пытаются скрыть нарушения памяти. В течение заболевания больные обычно малоподвижны, вялы, у них

появляются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность или эйфория.

5.3. АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному труду. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающим вслед за ней истощением, аффективной лабильностью с преобладанием плохого настроения с чертами капризности и неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия - непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов. Астеническим состояниям свойственны признаки астенического или образного ментизма. Суть этого феномена заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, непроизвольно возникающих в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома оказываются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности, даже в благоприятной для отдыха обстановке («усталость, не ищущая покоя»). В тяжёлых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспон-танностью, пассивностью и адинамией. Нередко возникают головные боли, нарушения сна (повышена сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможны также изменения состояния больного в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительность, слабость, гипересте зия (метеопатический симптом Пирогова). Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основания считать астеническое состояние более тяжёлым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях утяжеления имеющихся у больных симптомов астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжёлое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.
Астения - синдром неспецифический. Он может возникать не только при всех психических заболеваниях (циклотимия, шизофрения, симптоматические психозы, органические поражения головного мозга, эпилепсия, неврозы и психопатии), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с тем при отдельных психических заболеваниях проявления астенического синдрома имеют свои особенности (они отмечены при описании различных форм клинической патологии).

Развитие астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при её перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и процессов обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

5.4. АУРА СОЗНАНИЯ

Аура сознания - кратковременное, длящееся, как правило, несколько секунд, помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства - от соматовегетативных до психотических. Содержание последних сохраняется в памяти пациента, а происходящее вокруг полностью амнезируется.

Выделяют висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические ауры.

• Классический пример висцеросенсорных аур - эпига-стральная аура, проявляющаяся неприятным ощущением в подложечной области и чувством тошноты.

• Висцеромоторные ауры, в отличие от висцеросенсорных, крайне разнообразны по своим проявлениям.
◊ При зрачковых аурах зрачок то сужается, то расширяется вне зависимости от степени освещённости, кожные покровы то резко краснеют, то бледнеют.

◊ При желудочно-кишечных аурах возникают болевые ощущения в области живота, резко усиливается перистальтика.

• Сенсорные ауры характеризуются появлением разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатических расстройств, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с синдромом Меньера.

• Импульсивные ауры проявляются теми или иными двигательными актами, насильственным криком или насильственным пением, состоянием резкого, обычно обессмысленного двигательного возбуждения.

• Наиболее разнообразны психические ауры, характеризующиеся остро развивающимися нарушениями мышления (идеаторные ауры), психосенсорными расстройствами, со-стояниями «ранее никогда не виденного» и «уже виденного прежде», деперсонализацией, галлюцинациями, картинами с помрачением сознания, близким к сновидному, онейроид-ному, при которых окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически.

5.5. ДЕЛИРИОЗНЫЙ СИНДРОМ

Делирий - вид помрачения сознания, клинически проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, ярких чувственных парейдолий и резко выраженным двигательным возбуждением. Несмотря на то что в клинической картине преобладают зрительные галлюцинации, известное место в ней могут занимать вербальные галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

В развитии делирия принято выделять 3 стадии.

• В I стадии обращают на себя внимание хорошее настроение, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройства сна. Приподнятый фон настроения отличается нестойкостью. Периодически появляются тревога, ожидание беды. Иногда отмечают раздражительность, капризность, обидчивость. У больных наблюдается наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдалённого прошлого. Воспоминания сопровождаются яркими образными представлениями об имевших место событиях и чрезмерной говорливостью больных. В речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, иногда речь отличается непоследовательностью, бессвязностью. Значительное место в картине состояния занимают повышенная истощаемость и гиперестезия,

непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Выраженность всех перечисленных симптомов обычно нарастает к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудностях при засыпании, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.

• Во II стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные видят в узорах ковра, обоев, трещинах на стенах, игре светотени разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, чёрно-белые и цветные, причём на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается ещё большая лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых у больного появляются правильная оценка окружающего, сознание болезни, исчезают иллюзорные расстройства, наблюдаются нарушения сна: сон становится поверхностным, устрашающие сновидения путаются с реальностью, в момент засыпания возникают гипнагогические галлюцинации.

• В III стадии появляются зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценоподобных, галлюцинаций возникают вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, сопровождающегося страхом, тревогой. Возможны светлые промежутки, когда у больных появляются выраженные астенические расстройства. К вечеру приходится наблюдать резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения. Утром описанное состояние сменяется непродолжительным сопорозным сном. На этом развитие делирия чаще всего заканчивается.
Различают абортивный и пролонгированный делирий.

• Продолжительность **абортивного делирия** невелика и составляет несколько часов или сутки, а развитие его ограничивается первыми двумя стадиями.

• **Пролонгированный делирий** - тяжёлый, резистентный к терапии, продолжающийся в течение длительного времени.

При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается резидуальный бред.

Выделяют также мусситирующий и профессиональный делирий. Обычно они развиваются вслед за III стадией делирия. Возникновение их служит прогностически неблагоприятным признаком.

• При **мусситирующем (бормочущем) делирии** возникают хаотическое беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореиформ-ные гиперкинезы или симптом обирания (карфологии), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и др. Вслед за мус-ситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.

• При **профессиональном делирии** отмечается более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания и в картине состояния преобладает возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов, а не наплывы галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьёт несуществующей иглой несуществующий костюм, дворник метёт пол воображаемой метлой и др. Больные дезориентируются в окружающей обстановке и теряют способность реагировать на окружающее. Исследование

профессионального делирия показывает, что в этих случаях помрачение сознания наиболее близко к онейроиду. Доказательством последнего служит то, что пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимает иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют.
Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации. Возникновение мусситирующего и профессионального делирия, как правило, оказывается результатом одновременного развития нескольких вредностей, например сочетания соматического или инфекционного заболевания с интоксикацией, а также следствием воздействия дополнительного экзогенного раздражителя у соматически ослабленных лиц.

5.6. ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Типичная депрессия характеризуется классическими проявлениями (депрессивная триада): плохое настроение (гипотимия), моторная и идеаторная заторможенность. Депрессивным состояниям (особенно лёгким - циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же маловыраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня.

Для депрессий характерны также расстройства сна - бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями или отсутствие чувства сна.

Депрессиям свойствен и ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них повышается ломкость ногтей, ускоряется выпадение волос, замедляется пульс, возникают и становятся частыми запоры, нарушается менструальный цикл и часто появляется аменорея, пропадает аппетит (пища - «как трава»), в результате чего больные едят через силу и у них уменьшается масса тела.

В отечественной психиатрии принято выделять простые и сложные депрессии, в рамках которых рассматриваются практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома, встречающиеся в клинической практике.
К простым депрессиям относятся меланхолические, тревожные, адинамические, апатические и дисфорические депрессии.

• **Меланхолические (тоскливые) депрессии** характеризуются подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. У больных наряду с подав-ленным настроением появляется гнетущая безысходная тоска, сопровождающаяся неприятным ощущением в эпига-стральной области, тяжестью или болями в области сердца. Всё окружающее больные воспринимают в мрачном свете, впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются им не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность, а прошлое они рассматривают как цепь ошибок. В памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее больные видят мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе - сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедлены, выражение лица скорбное, стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеа-торное торможение проявляется замедленной тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.

• **Тревожные депрессии** могут быть как ажитированными, так и заторможенными.

◊ При тревожно-ажитированных депрессиях в картине со-стояния преобладает двигательное возбуждение в виде

ажитации с ускоренной речью, возникает нигилистический бред, а нередко и синдром Котара.

◊ При заторможенных депрессиях психопатологическую картину в значительной степени определяет тревога. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, темп мышления не меняется, а идеаторное торможение проявляется тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается больными физически, появляются чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и описанные выше соматические признаки депрессии.
• **Анестетические депрессии** характеризуются преобладанием в картине болезни симптомов психической анестезии - утратой эмоциональных реакций на окружающее. Такие депрессии могут быть чисто анестетическими, тоскливо-анестетическими и тревожно-анестетическими.

◊ При чисто анестетических депрессиях анестетические расстройства - наиболее значимый признак синдрома, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стёртыми, отсутствовать или быть незначительно выраженными.

◊ Для тоскливо-анестетических депрессий характерны чувство витальной тоски, локализующееся в области сердца, суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничижения, суицидальные мысли и намерения, соматические признаки депрессий, а также адинамия в виде чувства физической или (реже) так называемой моральной слабости. Ощущение утраты чувств больные расценивают как свидетельство их реальной эмоциональной изменённости и основывают на нём фабулу идей самообвинения.

• **Адинамические депрессии** На первый план в клинической картине этих депрессий выступают повышенная слабость, вялость, бессилие, невозможность или затрудненность выполнения физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности. Выделяют идеаторный, моторный и сочетанный варианты этих депрессий.

◊ В идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией. Настроение снижено, больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие моральных сил, умственную истощаемость, умственное бессилие, плохую сообразительность. В депрессивной триаде идеаторное торможение доминирует над моторным.

◊ Моторный вариант адинамических депрессий характеризуется преобладанием чувства разбитости, вялости, мышечной расслабленности и бессилия. Аффективный радикал представлен депрессией с чувством внутреннего беспокойства и напряжения.
◊ Сочетанному варианту депрессии свойственны признаки как идеаторной, так и моторной адинамии.

• **Апатические депрессии.** В клинической картине апатических депрессий на первый план выступают невозможность или затруднение выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение силы побуждений и всех видов психической активности. Выделяют апато-меланхолические и апатоадинамические депрессии.

◊ Апатомеланхолические депрессии проявляются плохим настроением, чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжёлых расстройств. Отмечают обратную зависимость между выраженностью апатии и тоски.

◊ Апатоадинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. Собственно тоска для этих депрессий нетипична, и крайне редко возникает тревога в виде неопределённого внутреннего беспокойства и напряжения.

• **Дисфорические депрессии** - состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории - раздражительности, гневливости, агрессивности и разрушительных тенденций. При этом источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие внимания больного. Поведение больных в период дисфорических депрессий бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы окружающим, разрушительные тенденции и нецензурная брань; у других - стремление к уединению, связанное с гиперестезией и ненавистью ко всему миру; у третьих - стремление к активной деятельности, носящей нецеленаправленный и часто нелепый характер.

В клинической картине простых депрессий могут быть галлюцинаторные, бредовые и кататонические проявления, когда наряду с подавленностью, тоской и тревогой появляются вербальные галлюцинации угрожающего или императивного характера, идеи воздействия, преследования, виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания. На высоте депрессии могут развиться острый чувствительный бред с инсценировкой и эпизоды онейро-идного помрачения сознания.
Достаточно часто депрессивные состояния принимают характер меланхолической парафрении с соответствующими бредовыми переживаниями от «приземлённых» трактовок до мистических построений.

В существующих классификациях, помимо охарактеризованных выше, нередко фигурируют **слезливая** и **ироническая депрессия** (при последней на лице у больных блуждает улыбка, они иронизируют над своим состоянием и беспомощностью), **ступорная депрессия** и др. Отражённые в названиях этих депрессий характеристики несущественны - они лишь подчёркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в клинической картине депрессий различной структуры.

Представленная типология простых депрессий, естественно, не исчерпывает всего их многообразия и в данном отношении в значительной степени относительна. Это связано в первую очередь с тем, что наряду с классическими клиническими картинами описанных депрессий наблюдаются состояния, которые нередко трудно отнести к определённому типу депрессий вследствие их значительной изменчивости и полиморфизма основных проявлений.

К сложным депрессиям относят *сенестоипохондрические депрессии* и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

• **Сенестоипохондрические депрессии** отличаются боль-шой сложностью. В этих случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и ведущими становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне

вычурного, причудливого содержания. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.
• В структуре **депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями** большое место занимают кататонические расстройства - от отдельных проявлений в виде повышения тонуса мускулатуры или негативизма до выраженных картин субступора и ступора.

Соотношения собственно аффективных расстройств и расстройств, выходящих за границы облигатных симптомов депрессии, исследователи рассматривают по-разному: одни полагают, что расстройства неаффективного круга возникают независимо от аффективных нарушений, другие считают аффективные расстройства вторичными по сравнению с более тяжёлыми психопатологическими проявлениями.

Наряду с простыми и сложными депрессиями в литературе описывают затяжные (протрагированные) и хронические.

• **Затяжные, или протрагированные, депрессии** могут иметь мономорфную структуру, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется.

◊ Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием картины на всём протяжении болезни. Такие депрессии обычно характеризуются тревожными адинамическими, анестетическими, дисфорическими или сене-стоипохондрическими расстройствами. В этих случаях заторможенность, адинамические, анестетические и тревожные состояния без определённой последовательности и закономерности сменяют друг друга.

◊ У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами на протяжении приступа простые гипотимиче-ские расстройства могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причём выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств невозможно.
• **Хронические депрессии** отличаются от протрагирован-ных не только затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психологической картины депрессии. В этих случаях могут появляться гипоманиакальные «окна», а также симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических и вегетофобических пароксизмо-подобных состояний. Общие особенности хронических депрессий можно представить следующим образом:

◊ преобладание в клинической картине болезни меланхолических, деперсонализационных и ипохондрических расстройств;

◊ дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с монотонной многоречивостью;

◊ диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным монотонным обликом и поведением больных;

◊ ипохондрическая окраска идей самообвинения;

◊ обсессивный характер суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым.

5.7. ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние достаточно часто встречается не только в психиатрической клинике, но и в практике врачей других специальностей. Синдром проявляется утрированной озабоченностью своим здоровьем, соответствующей интерпретацией телесных ощущений, убеждённостью в существовании того или иного заболевания вопреки аргументированным возражениям специалистов и результатам медицинских исследований. В случаях развития ипохондрического синдрома больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, пишут в различные инстанции письма о низкой квалификации врачей и консультантов, угрожают, а иногда и проявляют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать.

Ипохондрический синдром отличается множеством психопатологических проявлений, которые могут носить характер навязчивостей - когда больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя больные обычно понимают абсурдность подобных предположений, избавиться от навязчивых мыслей они не в состоянии. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрические расстройства иногда возникают в структуре депрессии. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убеждённость в том, что они страдают тяжёлым неизлечимым за-болеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на развитие у пациента психического расстройства может возникнуть у врачей общего профиля весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удаётся выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объ-ективными результатами исследований становится особенно явным. Почти всегда интенсивность ипохондрических расстройств коррелирует с выраженностью депрессии.

Описываемые расстройства нередко оказываются фабулой *паранойяльного синдрома.* В этих случаях пациенты высказывают твёрдую убеждённость в наличии у них некоего заболевания, приводят «обоснованную» систему доказательств того, что они страдают тем или иным тяжёлым и неизлечимым недугом. Они упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований для подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомлённость о клинической картине и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования они воспринимают как нежелание врачей (даже умышленное) разобраться в заболевании, принять необходимые меры. «Вредительство» врачей даёт повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.
Ипохондрия может быть основным содержанием галлюцинаторно-параноидного синдрома (синдрома Кандинского- Клерамбо). У пациента возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и др. Нередко ипохондрический бред проявляется убеждённостью в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введёнными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Бред может подвергаться фантастическому преобразованию. Больные утверждают, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, лёгкие, желудок, или же они подверглись необратимой деструкции. Нередко дело доходит до идей

отрицания физического «Я» (ипохондрический нигилистический бред, иногда достигающий степени громадности - ипохондрический вариант синдрома Котара).

5.8. КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это психическое расстройство, при котором преобладают нарушения в двигательной сфере, характеризующиеся картиной заторможенности (ступора) или возбуждения.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи). Различают ступор с восковой гибкостью, негативистический ступор и ступор с оцепенением.

• **Ступор с восковой гибкостью (каталепсия)** - состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Как правило, восковая гибкость возникает сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен симптом воздушной подушки, при котором приподнятая над подушкой голова сохраняет приданное ей положение неопределённо долгое время. Исчезновение этих симптомов происходит в обратном порядке. Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом, а последний иногда предшествует наступлению ступора с оцепенением.
• **Негативистический ступор** проявляется полной обездвиженностью больного, причём любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Нередко возникают признаки пассивного и активного негативизма. При пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, а при попытке заставить их выполнить то или иное действие оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме они не только сопротивляются предлагаемому действию, но и стремятся совершить противоположный двигательный акт.

• **Ступор с оцепенением.** Это состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще во внутриутробной: они лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди, голова прижата к груди, челюсти сжаты. Нередко у этих больных наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением, впрочем, как и для некоторых других видов кататонического ступора, характерен мутизм.

Кроме перечисленных видов ступора выделяют субступороз-ные состояния с неполной обездвиженностью, нерезко выраженными симптомами восковой гибкости, частичным мутизмом.

Кататоническое возбуждение может быть экстатическим (растерянно-патетическим), гебефреническим, импульсивным и немым (безмолвным).

• **Экстатическое или растерянно-патетическое возбуждение** проявляется патетикой, экстазом. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на их лицах преобладает выражение восторга, проникновенности. Речь непоследовательна, возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

• **Импульсивное возбуждение** выражается в неожиданных, внезапных поступках. Больные резко вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, агрессии, застывают на непродолжительное время, затем вновь становятся возбуждёнными. В речи нередко преобладает повторение услышанных слов (эхола-лия) или повторение одних и тех же слов (вербигерация).

• **Гебефреническое возбуждение** характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом. Больные прыгают и кривляются, пляшут, неуместно плоско шутят, внезапно становятся агрессивными.

• **Немое (безмолвное) возбуждение** - хаотическое, нецеленаправленное, безмолвное, с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжёлых повреждений. На высоте такого возбуждения движения больных становятся ритмическими, напоминают хореати-ческие или атетоидные.

Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, затем может смениться гебефреническим и иногда немым.

Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания подразделяют на онейроидные и люцидные. Экстатическое, импульсивное и гебефреническое виды возбуждения, а также ступор с признаками восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания. Ступор с негативизмом и оцепенением обычно свойствен люцидной кататонии. Развитие кататонических расстройств - показатель тяжёлого психического состояния.

5.9. МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (маниакальная триада). Больным свойственны весёлость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Они находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: они то принимаются за массу дел, не доведя ни одного из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делая ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и др. Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострением памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым, поют, читают стихи. Часто развивается «скачка» идей - резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающие степени бессвязности. Интонации, как правило, патетические, театральные. Всё происходящее вокруг, существенное или незначительное, в равной мере интересует больного, но ни на чём его внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует всё, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко выказывают желание сменить профессию, собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя, артиста, писателя или выдают себя за таковых. Как правило, речь идёт о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них повышен аппетит, сокращена продолжительность сна или появляется упорная бессонница, повышается либидо. При маниакальных состояниях отмечаются учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и при депрессиях, существует подразделение маниакальных синдромов на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из компонентов маниакальной триады, или с появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает весёлость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о непродуктивной, или *весёлой, мании.* Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности - беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о *мании спутанной.* Если в клинической картине мании преобладают раздражительность, гневливость и придирчивость, то это свидетельствует о *гневливой мании.* На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией - **маниакальное буйство.**

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакальных синдромов выделяют **психопатоподобные маниакальные состояния,** имеющие ряд особенностей: маниакальный аффект здесь крайне нестоек, отсутствует стремление к различным видам деятельности. Отвлекаемость достигает временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью: всё, что привлекает внимание больного, вызывает крайнюю степень неудовольствия и раздражения. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причём агрессивные тенденции чаще всего возникают в отношении родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В клинической картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, признаки психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают бредовые маниакальные состояния, маниакальные состояния с дурашливостью, маниакальные состояния с острым чувственным бредом и маниакальные состояния с онейроидом.

• **Бредовые маниакальные состояния.** На фоне маниакального состояния развиваются бред, галлюцинации, признаки психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства возникают как разрозненные, несистематизированные, у других - имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих - образуют оформленную бредовую систему.

• **Маниакальные состояния с дурашливостью.** Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к нелепым и плоским шуткам, гримасничаньям, совершению нелепых поступков. Кроме того, возможно появление бредовых идей, вербальных галлюцинаций, психических автоматизмов. На высоте состояния возникают признаки пуэрилизма и псевдодемен-ции.

• **Маниакальные состояния с развитием острого чувственного бреда.** В этих случаях обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающего, ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной. Содержанием разыгрываемой пьесы обычно бывают героические поступки, якобы совершённые больным в прошлом, или безоблачное будущее пациента. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная

псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).

• **Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств.** В этих случаях возникновению онейроида в клинической картине маниакальных расстройств предшествуют состояния острого чувственного и острого фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания могут занимать значительное место в клинической картине маниакального приступа, иногда онейроид развивается в качестве эпизода на высоте приступа. Характерны кататонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные кататони-ческие расстройства.

Хронические маниакальные состояния - затяжные состояния с монотонным однообразным приподнятым настроением, иногда раздражительностью и гневливостью, отсутствием понимания изменённости аффекта - возникают относительно редко.

5.10. ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Обсессивный синдром (синдром навязчивости) - состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при осознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в своих попытках преодолеть их.

Навязчивости (обсессии) подразделяют на образные, или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта (нередко тягостного), и навязчивости аффективно нейтрального содержания.

К **чувственным навязчивостям** относят навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи,

навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков.

• **Навязчивые сомнения** - назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершённых действий. Правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершённого действия, - типичные примеры этого вида навязчивостей.

• **Навязчивые влечения** - влечение к совершению того или иного жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения с невозможностью освободиться от него. Больного охватывает, например, желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом свою жену или ребёнка. Пациенты при этом мучительно опасаются, что то или иное действие будет реализовано.

Проявления **навязчивых представлений** могут быть различными. В одних случаях это - яркое видение результатов навязчивых влечений, когда больные представляют результат совершённого жестокого поступка. В других случаях навязчивые представления, именуемые нередко «овладевающими», выступают в виде неправдоподобных, подчас абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительные. Примером навязчивых представлений может служить и убеждённость больного, что похороненный родственник был живым, причём больной мучительно представляет и переживает муки умершего в могиле. На высоте навязчивых представлений сознание их нелепости и неправдоподобности исчезает и, напротив, появляется уверен-ность в их реальности. Здесь навязчивости приобретают характер сверхценных идей, а иногда и бреда.

• **Навязчивое чувство антипатии,** а также навязчивые хульные и кощунственные мысли. Это ничем не оправданная отгоняемая больным от себя антипатия к близкому человеку, циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц - в отношении святых или служителей церкви.

• **Навязчивые действия** - движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Одни из навязчивых действий тяготят больных до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самими больными. Навязчивые действия мучительны для больных, особенно в тех случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих. Для того чтобы избавиться от них, больные должны следить за собой.

• К **навязчивым страхам, или фобиям,** относят навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, больших скоплений народа, страх наступления внезапной смерти, страх заболеть той или иной неизлечимой болезнью. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер боязни всего (панфобии). И, наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобий).

Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием ритуалов - действий, имеющих значение заклинаний, которые выполняют (несмотря на критическое отношение к обсессии) в целях защиты от того или иного мнимого несчастья (больной не может пройти под аркой, так как думает, что с родными может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щёлкнуть пальцами, чтобы исключить возможность неуспеха, и др.). Ритуалы могут выражаться в воспроизведении больным какой-либо мелодии или повторения словосочетаний, фрагмента стихотворения и др. В этих случаях даже близкие не догадываются о существовании подобных расстройств. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют собой достаточно стабильную систему, которая существует обычно многие годы и даже десятилетия. Возможна и другая динамика навязчивостей описанного содержания - своеобразный патокинез, проявляющийся в постепенной дезактуализации навязчивых страхов вплоть до полного их исчезновения и трансформации ритуалов в двигательные навязчивости. Иногда последние приобретают характер сделанности (признак психического автоматизма) или кататони-ческих стереотипий.
Навязчивости аффективно-нейтрального содержания - навязчивое мудрствование, навязчивый счёт, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок и другого, несмотря на их нейтральное содержание. Они тяготят больного, мешают его интеллектуальной деятельности. Навязчивости необходимо отличать от проявлений психического автоматизма и бредовых расстройств. От автоматизмов их отличает отсутствие характера сделанности, несмотря на их насильственный характер, от бреда - критическое отношение к ним самого пациента.

Навязчивости обычно характеризуют группу невротических расстройств. Но в ряде случаев они могут возникать в картине аффективного состояния, чаще депрессии. При этом у одних больных они входят в структуру депрессии, у других - выступают в качестве эквивалента депрессии.

5.11. ОНЕЙРОИДНЫЙ СИНДРОМ

Онейроидное (сновидное) помрачение сознания проявляется:

• полной отрешённостью больного от окружающей действительности;

• фантастическим содержанием переживаний;

• видоизменением и перевоплощением «Я» (грёзоподобный онейроид);

• состоянием, при котором имеется причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений (фантастически-иллюзорный онейроид).

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, развёртываются в определённой последовательности. Самосознание изменяется и глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грёзоподобный онейроид) или в окружающей их обстановке (фантастически-иллюзорный онейроид). Нередко пациенты выступают в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг, спектаклей. Содержание событий, разыгрывающихся в их воображении, бывает различным - реже обыденным, чаще фантастическим. В последнем случае больные воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной. В зависимости от содержания различают **экспансивный** и **депрессивный онейроид.** Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Характерна диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом.

Характерен внешний вид больных. При фантастически-иллюзорном онейроиде они растеряны, недоумённо озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грёзоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного - выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида.

Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно: в большинстве случаев оно начинается с состояния экзальтации с лабильностью аффекта или преобладания повышенного или пониженного фона настроения, возникают расстройства сна; нео-бычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются эпизоды страха, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума. Развитию оней-роидного помрачения сознания обычно предшествуют состояния с острым чувственным и антагонистическим бредом - по существу стадиями развития онейроида.

Картине острого чувственного бреда с характером инсценировки (бредом интерметаморфоза) свойственна постоянная изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг разворачивается спектакль, идёт киносъёмка, движения и жесты окружающих наполнены особым значением, в речи окружающих лиц они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые и родные - чужими, загримированными под знакомых, близких, родных.

На смену описанному состоянию приходит состояние острого антагонистического (манихейского) бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых обычно оказывается носителем доброго начала, другая - злого. Больные чувствуют, ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. При развитии острого антагонистического бреда на фоне маниакального аффекта силы,

стоящие на стороне больного, выигрывают сражение. Если борьба двух начал разворачивается в картине депрессии, сторонники больного терпят фиаско.

Затем возникает склонность к непроизвольному фантазированию, состояние, сопровождающееся яркими представлениями о полётах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причём описанное фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем - **ориентированный онейроид.**

В последующем развивается собственно онейроидное помрачение сознания.

Амнезия при онейроидном помрачении сознания, как правило, не возникает. Больные в одних случаях достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят реальную обстановку, в других - вспоминают и фрагменты фантастических переживаний, и окружающую их обстановку. В ряде случаев после завершения онейроида больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, но позже у них появляются воспоминания о происходившем.

5.12. ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Этот вид психического расстройства проявляется систематизированным интерпретативным бредом.

Паранойяльный интерпретативный бред (бред толкования) имеет в своей основе нарушение способности к абстрактному познанию действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые больными в доказательство своей бредовой системы, трактуются крайне односторонне. Факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются.
Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределённой тревогой, напряжённым чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием происходящего вокруг. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной, а неопределённые ожидания и смутное предположение оформились в чёткую систему.

Возможно иное, постепенное развитие паранойяльного синдрома через этапы сверхценных идей и сверхценного бреда. В этих случаях развитие сверхценной концепции, возникающей у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается появлением интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных идей (сверхценный бред - по K. Birnbaum, 1915). О возможности расширения сверхценного бреда вследствие других психопатологических расстройств писал C. Wernike. Концепция перехода сверхценных образований в сверхценные представления бредового содержания и сверхценный бред была убедительно доказана исследованиями K. Birnbaum (1915, 1928) и подтверждена в работах В.М. Морозова (1934), А.Б. Смулевича и М.Г. Щириной (1972). Иногда паранойяльный бред развивается внезапно, остро, по типу озарения, внезапной мысли.

Паранойяльный бред крайне разнообразен по содержанию:

• бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связывают в систему доказательств измены партнёра;

• любовный бред с убеждённостью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение;

• бред преследования, выражающийся в твёрдом убеждении, что то или иное лицо или группа лиц следят за больным и преследуют его с определённой целью;

• ипохондрический бред, проявляющийся убеждённостью больных в том, что они страдают неизлечимым заболеванием; они приводят систему доказательств этого.
Нередко наблюдаются бред реформаторства, бред дисморфо-фобии и др.

В одних случаях паранойяльный бред ограничен содержанием ревности, или преследования, или реформаторства *(многотема-тический бред)*, в других - бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно *(политематический бред)*. Различное содержание бреда больные могут объединять в единую систему или воспринимать изолированно.

Степень систематизации бреда имеет важное прогностическое значение: высокая степень обычно свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине паранойяльного синдрома говорит о нестойкости синдрома и возможной трансформации его в другие, более тяжёлые и сложные состояния.

Больные с паранойяльным бредом обычно отличаются высокой активностью:

• одни борются с преследователями, считая себя преследуемыми преследователями, или, напротив, мигрируют, спасаясь от преследователей;

• другие следят за партнёром по браку с целью обнаружения мнимого соперника;

• третьи добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и др.

Таким больным свойственна обстоятельность мышления, ограничивающаяся пределами бредового содержания или распространяющаяся на мышление в целом.

Паранойяльный синдром в одних случаях сохраняется как хроническое состояние, в других - развивается и исчезает остро.

• Хроническая форма синдрома отличается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, монотонностью, нарастанием изменений личности.
• Для острой формы характерны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, эпизоды острого чувственного бреда, яркость аффекта и очерченность состояния с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

5.13. ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ

Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, симптомов психического автоматизма и аффективных расстройств. Больные называют себя властителями Земли, Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее Вселенной, человечества, от их желаний зависят судьба мира и вечное благоденствие и др. При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг

действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого.

Содержание фантастического бреда иногда более или менее постоянно, но чаще больные склонны к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащают свои рассказы новыми фактами, иногда крайне изменчивыми. Как правило, больные не стремятся доказывать правильность высказываний, ссылаясь на неоспоримость своих утверждений.

Идеи преследования становятся почти постоянной составляющей синдрома. Бред обычно носит антагонистический характер, когда наряду с преследователями и врагами имеются и силы, стоящие на стороне больного.

Проявления психического автоматизма также имеют фантастическое содержание, что выражается в мысленном общении с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, а также в необычных ощущениях, болях и др. Часто больные говорят о доброжелательном характере воздействия, утверждают, что обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками (инвертированный вариант синдрома Кандинского- Клерамбо).
Нередко появляются симптом положительного (симптом Фреголи) или отрицательного (симптом Капгра) двойника, при которых в первом случае незнакомые лица воспринимаются как знакомые, а во втором - родственники и лица, известные больному, - как чужие, незнакомые или загримированные под его родных.

В синдроме значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляторные расстройства, а также ретроспективный бред, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. В большинстве случаев настроение больных хорошее: от несколько приподнятого до выраженного маниакального, реже аффект носит депрессивный характер; иног-да имеет место изменчивость как характера аффекта, так и его глубины.

Различают систематизированные, галлюцинаторные (псевдогаллюцинаторные) и конфабуляторные парафрении.

• При систематизированных парафрениях фантастическая бредовая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию идей величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам.

• При формировании галлюцинаторных парафрений над бредом преобладают псевдогаллюцинации с антагонистическим содержанием.

• В основе конфабуляторных парафрений лежат обильные и, как правило, изменчивые фантастические конфабуляции, развитию которых предшествуют феномены разматывания воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. Конфабуляторная парафрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства. В большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парафрении.

Парафренный синдром может развиваться при хроническом заболевании или остро.

• *Хронические парафрении,* независимо от их типа, отли-чаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, сравнительно небольшим удельным весом чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.
• *Острые парафренные состояния* в большинстве случаев сопровождаются острым чувственным фантастическим (антагонистическим) бредом. Бредовые идеи величия отличаются

нестойкостью, изменчивостью. Значительное место в картине состояния занимают аффективные расстройства и мигрирующие кататонические симптомы. Развитию острого парафренного синдрома предшествуют аффективные расстройства в виде маниакальных и депрессивных состояний. Если в рамках острой парафрении развиваются псевдогаллюцинации или конфабуляторные расстройства, то они сочетаются с чувственным (фантастическим) бредом, нестойкостью фабулы, появлением в дебюте и развёрнутой картине выраженных аффективных расстройств.

5.14. СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние, при котором больной испытывает неопределённые тягостные или крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и др.), локализующиеся в различных частях тела (головном мозге, внутренних органах, конечностях). Обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный, характер этих ощущений. При тщательном исследовании современными методами не удаётся выявить заболевание, которое могло бы вызвать эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер сделанности, т.е. якобы вызваны действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и др.), говорят о сенестопатических или сенсорных проявлениях психического автоматизма.

5.15. СИНДРОМ КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО

Этот синдром складывается из бреда преследования и воздействия, проявлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций. Больной может ощущать воздействие, осуществляемое различными способами - от колдовства и гипноза до самых современных средств (радиация, атомная энергия, лучи лазера и др.).
Явления психического автоматизма - чувство или ощущение овладения, возникающее при мнимом воздействии на больного тем или иным видом энергии. Выделяют три типа психического автоматизма: идеаторный (ассоциативный), сенсорный (сенесто-патический) и моторный (кинестетический).

• **Идеаторные или ассоциативные автоматизмы** - результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Наиболее простым проявлением идеаторных автоматизмов считают ментизм (непроизвольное течение мыслей и представлений) и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, о чём он узнаёт по их поведению, намёкам, содержанию разговоров. К идеаторным автоматизмам относится также «звучание» мыслей: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчётливо звучат в голове. Этому расстройству предшествует «шелест» мыслей - тихое и неотчётливое их звучание. Впоследствии развиваются симптом отнятия мыслей, при котором у больного мысли исчезают из головы, и феномен сделанных мыслей - убеждение, что мысли принадлежат посторонним лицам, чаще всего его преследователям. Нередки и жалобы на «сделанные» сновидения - сновидения определённого содержания, как правило, с особым значением, вызываемые при помощи какого-либо воздействия. К идеаторным автоматизмам относят также симптом разматывания воспоминаний, проявляющийся тем, что больные, вопреки своей воле и желанию, под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни. Нередко одновременно с этим больной видит (больному «показывают») картины, иллюстрирующие воспоминания. Идеаторные автоматизмы охватывают также феномен сделанного настроения и чувств (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии появляются в результате воздействия извне).

• К **сенестопатическим, или сенсорным, автоматизмам** относят обычно крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Они могут быть крайне разнообразными и проявляются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко бывают необычными, вычурными: больные говорят о крайне своеобразных ощущениях в виде перекручивания, пульсации, распирания и др.

• К **кинестетическим, или моторным, автоматизмам** относят расстройства, при которых у больных появляется убеждение, что совершаемые ими движения возникают помимо их воли под влиянием извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают конечностями, языком, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения, лишают их способности произвольных движений. К кинестетическим автоматизмам относят также речевые и двигательные автоматизмы: больные утверждают, что их языком говорят, а слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам.

В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома Кандинского-Клерамбо входят также псевдогаллюцинации - зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические обманы восприятия, отличаемые больными от реальных объектов и имеющие характер сделанности. К зрительным псевдогаллюцинациям относят «сделанные видения»: образы, лица, панорамические картины, показывающие больному, как правило, его преследователей при помощи тех или иных аппаратов. Слуховые псевдогаллюцинации - шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Они могут доноситься извне или локализоваться в голове и теле, иметь императивный и комментирующий характер, принадлежать знакомым и незнакомым лицам, быть мужскими, женскими, детскими. Могут возникать обонятельные, вкусовые и тактильные псевдогаллюцинации. Висцеральные псевдогаллю-цинации также имеют характер сделанности.

В зависимости от преобладания в клинической картине галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют **галлюцинаторный** и **бредовой варианты** описываемого синдрома.

• О галлюцинаторном варианте говорят в случаях преобладания в клинической картине патологического психического состояния псевдогаллюцинаций, при сравнительно незначительном удельном весе бредовых расстройств и собственно симптомов психического автоматизма.

• Если в статусе больного на первый план выступают бредовые идеи преследования и воздействия, психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства отсутствуют или выражены минимально, то состояние определяют как бредовой вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Возможно развитие и так называемого **инвертированного варианта синдрома Кандинского-Клерамбо,** суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. Эти симптомы обычно сочетаются с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений.

5.16. СИНДРОМ ОГЛУШЕНИЯ

Оглушение - вид помрачения сознания, проявляющийся повышением порога возбудимости центральной нервной системы (ЦНС), при котором слабые раздражители не воспринимаются,

раздражители средней силы воспринимаются слабо и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто только ориентировочную реакцию на обычную речь и отвечают на вопросы, произнесённые достаточно громко. При этом осмысление сложных вопросов, как правило, невозможно. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновение, вкусовые раздражители.
При оглушении наблюдается обеднение всех видов психической деятельности, характерно затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию и оценке окружающего, так и к воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Больные обычно с трудом осмысляют ситуацию в целом, в то время как отдельные элементы происходящего, обычно наиболее простые, они оценивают сравнительно правильно (растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов несовместимы с картиной оглушения). Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны. Предоставленные самим себе больные подолгу находятся в одной и той же позе. Настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдают благодушие и эйфорию. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют.

Особо выделяют лёгкую степень оглушения - **обнубиляцию сознания,** клинически проявляющуюся рассеянностью, медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Оглушение следует считать прогностически тяжёлым признаком: оглушение в достаточно сжатые сроки может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

5.17. СИНДРОМ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

К синдромам помрачения сознания относят психопатологические состояния, при которых нарушается процесс познания окружающей действительности. Этот синдром проявляется нарушением правильного восприятия и понимания окружающего, а также потерей способности к абстрактному мышлению.

Попытки сформулировать единое определение синдрома помрачения сознания не дали результата. Крайнее разнообразие психопатологических проявлений этих состояний позволило некоторым психиатрам, в первую очередь W. Mayer-Gross, катего-рически отвергнуть возможность решения такой задачи. Нельзя признать удачными и определения синдрома помрачения сознания как состояния, характеризующегося невозможностью восприятия окружающего вследствие утраты демаркационной линии между субъектом и окружающими объектами или утраты способности управлять «лучом прожектора познания», хаотически высвечивающим отдельные фрагменты действительности. Именно поэтому в клинической психиатрии большое значение придают признакам помрачения сознания.
Не утратили своей значимости описанные K. Jaspers общие признаки синдромов помрачения сознания. Необходимо подчерк-нуть, что лишь совокупность этих признаков даёт основание квалифицировать наблюдаемое состояние как синдром помрачения сознания, поскольку отдельные признаки могут быть компонентом других психопатологических симптомокомплексов, не имеющих никакого отношения к синдрому помрачения сознания.

• **Первый признак** синдрома помрачения сознания - *отрешённость от окружающей действительности,* проявляющаяся затруднением или полным нарушением восприятия окружающего. Психопатологические проявления отрешённости различны.

◊ В одних случаях больной не воспринимает окружающее, и оно не определяет психическую деятельность больного, при этом отсутствует позитивная психопатологическая симптоматика;

◊ В других случаях отрешённость от окружающего стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других психотических расстройств (состояние загруженности);

◊ Наконец, отрешённость может проявляться *аффектом недоумения,* сходного с состоянием здорового человека, пытающегося что-то понять или встретившегося с чем-то непонятным и малознакомым, и *симптомом гиперметаморфоза* - сверхизменчивостью внимания (C. Wernike), характеризующейся крайней нестойкостью внимания, повышенной отвлекаемостью, особенно на внешние раздражители.

• **Второй признак** - *дезориентировка в окружающем,* т.е. в месте, времени, окружающих людях, собственной личности. Наличие или отсутствие дезориентировки в собственной личности - крайне важный признак, по-разному реализующийся при разных видах синдрома помрачения сознания.

• **Третий признак** - *нарушение мышления,* заключающееся в слабости или невозможности формирования суждений, бессвязности мышления. При бессвязной речи больные произносят фразы, не содержащие смысла; отдельные слова не имеют связи друг с другом. Нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков. О характере нарушений мышления судят по особенностям речи пациента.
◊ У одних наблюдается феномен олигофазии - больной использует в речи ограниченное количество слов, речь становится крайне бедной и маловыразительной.

◊ У других обращает на себя внимание крайнее затруднение при ответе на достаточно простые вопросы или при попытке оценить ту или иную ситуацию.

• **Четвёртый признак -** *полная* или *частичная амнезия* периода помрачённого сознания. В одних случаях наступает полная амнезия периода помрачения сознания, в других - остаются фрагментарные воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности. Иногда больные отчётливо помнят содержание болезнен-

ных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и своё собственное поведение. Различают следующие виды синдрома помрачения сознания:

• оглушение;

• делирий;

• аменция;

• онейроидное помрачение сознания;

• сумеречное помрачение сознания;

• аура сознания.

5.18. СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Сумеречное состояние характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, резко выраженным возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы.

После завершения периода помрачения сознания у больных возникает тотальная амнезия, лишь в некоторых случаях после выхода из болезненного состояния на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о психотической симптоматике сохраняются (ретардированная амнезия).

Различают простой, галлюцинаторный и бредовой варианты сумеречного помрачения сознания.

• При **простом варианте** поведение больных внешне достаточно правильное, однако обычно обращают на себя внимание отрешённо-угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер высказываний или почти полное отсутствие спонтанной речи. Движения при этом крайне замедлены или отличаются импульсивностью. Вызывает сомнения предположение о том, что при простом варианте сумеречного состояния отсутствует какая бы то ни было психопатологическая симптоматика. Отдельные высказывания больных, внезапно возникающие подозрительность и настороженность, разговоры с несуществующим собеседником позволяют предполагать развитие непродолжительных бредовых или галлюцинаторных состояний.
• В картине **галлюцинаторных сумеречных состояний** преобладают различные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. Зрительные галлюцинации, нередко панорамические и сценоподобные, как правило, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: иногда это вид надвигающейся толпы, падающие на больного здания и предметы и др. В отдельных случаях галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу этих антагонистических сил. Слуховые галлюцинации сопровождают

зрительные или бывают самостоятельными и носят комментирующий или императивный характер. Наблюдаемые обонятельные галлюцинации в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов также могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных галлюцинаторных состояний.

• Бредовые варианты сумеречного помрачения сознания чаще всего характеризуются образным бредом с идеями преследования и величия. Бред обычно бывает религиозно-мистического содержания. Бредовые состояния нередко сопровождаются различными видами галлюцинаций. Для всех психотических вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства - страх, тревога, злоба, ярость, восторженность или экстаз. Галлюцинаторные и бредовые варианты таких состояний могут сопровождаться как внешне упорядоченным поведением, так и резко выраженным хаотическим беспорядочным возбуждением со склонностью к агрессии и разрушительным тенденциям. Существующая точка зрения о том, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты - внешне правильным поведением, не абсолютно верна.

Выделяют **ориентированные сумеречные помрачения сознания,** при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, месте и окружающих лицах. Как правило, эти состояния возникают в картине тяжёлой дисфории.

5.19. ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Энцефалопатический синдром - это состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В лёгких случаях выявляют психопатоподобные состояния, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективную лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром разной степени выраженности может быть резидуальным состоянием, а также расстройством, возникающим в

течение прогредиентных заболеваний органического происхождения. Психопатологическая симптоматика в этих случаях нередко сочетается с признаками очагового поражения головного мозга.

Выделяют 4 основных варианта психоорганического синдро-ма: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

• При **астеническом варианте** в клинической картине синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Часто несколько снижена интеллектуальная продуктивность. Иногда выявляют лёгкие дисмнестические расстройства. Степень тяжести астенического (впрочем, как и других вариантов) психоорганического синдрома оценивают с помощью так называемого симптома Пирогова (метеопатического симптома). Он проявляется изменением состояния больного в зависимости от колебаний барометрического давления: если состояние больного меняется перед падением или подъёмом барометрического давления, его следует расценивать как более тяжёлое по сравнению с теми случаями, когда состояние больного меняется одновременно с изменением погоды. Не менее существенны изменения самого состояния: в одних случаях колебания барометрического давления сопровождаются развитием новых, не характерных для состояния больного астенических проявлений, что свидетельствует о более тяжёлом характере поражения, чем в случаях, при которых лишь усиливаются имеющиеся у пациента проявления астенического состояния.

• Для **эксплозивного варианта** описываемого синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойяльным образованиям, а также алкоголизация больных: они, обращая внимание на релаксирующее влияние алкоголя, снимающее или уменьшающее раздражительность и возбудимость, прибегают к приёму спиртных напитков для улучшения своего состояния. Однако регулярное употребление алкоголя неизбежно ухудшает общее состояние и усиливает проявления органической недостаточности, что, в свою очередь, сопровождается повышением дозы алкоголя, необходимой для купирования состояния внутреннего напряжения, раздражительности и бруталь-ности. Для больных с эксплозивным вариантом психоорганического синдрома характерно также формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких. И, наконец, нередки различные виды истерических форм реакций, свойственные больным этой группы и развивающиеся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного становится преграда или когда требования больного не выполняются.

• Картина **эйфорического варианта** психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением

критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, усилением влечений. У части больных возникают гневливость и агрессивность, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность. Признак особой тяжести состояния - развитие у больных симптомов насильственного смеха и насильственного плача, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в виде лишённой содержания аффекта мимической реакции. • **Апатический вариант** психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким

сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами. Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами.
Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто оказываются стадиями его развития, и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объём поражения психической деятельности.

Следует отметить, что эйфорический и апатический варианты органического психосиндрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия. Для их дифференциации можно использовать представления о возможной обратимости органического психосиндрома и необратимости состояния слабоумия.

Глава 6. Классификация психических расстройств

В России в настоящее время для постановки диагноза используют МКБ-10. Как и многие другие классификационные схемы, она несовершенна и весьма условна, что связано в первую очередь с недостаточностью знаний о причинах (этиологии) и патогенезе психических расстройств.

В МКБ-10 разработан универсальный язык для контактов, который позволил психиатрам общаться на одном уровне. Можно сказать, что МКБ-10 создана для того, чтобы образованный западный профессор говорил на одном языке с самым молодым врачом развивающейся страны.

При создании МКБ-10 разработчики исходили из того, что новая классификация должна стать исчерпывающей, привлекательной, надёжной, консервативной, легковоспринимаемой, а её определения - чёткими и максимально полными. При этом она должна быть сопоставимой с предшествующими и уже существующими смежными классификациями (например, в области социального страхования, эпидемиологии, статистики), не подменяя собой существующие национальные классификации. К сожалению, об этом нередко забывают.

МКБ-10 на сегодняшний день - результат договорённости специалистов о наиболее приемлемых диагностических категориях, обусловленных дефицитом знаний об этиологии, патогенезе и многих других аспектах психических заболеваний. При наличии претензий на исчерпывающе полные описания патологических явлений в ней нет теоретического смысла и научности, при этом основная цель заключается в сведении к минимуму произвольных диагностических заключений и обеспечении высокой воспроизводимости результата.
Одним из важных и основных свойств МКБ-10, подчёркивающих её прагматизм, стало расширение обозначения категорий, имеющих большое значение для здравоохранения:

• острые и преходящие психотические расстройства;

• соматоформные расстройства;

• расстройства, связанные со стрессом;

• сексуальные девиации и расстройства, которые разбиты на три категории (расстройства сексуального предпочтения, идентификации пола, сексуальные дисфункции);

• расстройства детского возраста и возраста развития.

Не обсуждая подробности, необходимо только отметить, что выделение острых психотических расстройств направлено на сужение рамок шизофрении, а это, несомненно, имеет большое значение в плане снижения стигматизации больных, их психосоциальной реабилитации.
Соматоформные и связанные со стрессом расстройства - весьма разнородная группа, призванная заменить упразднённые понятия (неврозы, невротические реакции и развития, а также выделяемые ранее по этиологическому принципу реактивные психозы). Вслед за отказом от понятия «невроз» и этиологических представлений по этическим соображениям были заменены понятия «истерия», «психопатия». Диагноз «невроз навязчивых состояний» переименован в «обсессивно-компульсивное расстройство», неврастения переведена в разряд редких заболеваний. Однако следует признать, что:

• расстройство личности - гораздо менее определённое понятие, чем психопатии;

• введение знакомых ранее понятий «диссоциативные расстройства» и «конверсионные расстройства» вряд ли полноценно заменило диагноз «истерический невроз».

Вторым важным свойством МКБ-10 стало новое объединение родственных категорий. Новые диагностические рамки и содержание появились у групп органических и аффективных расстройств, а также расстройств, вызванных употреблением алкоголя и наркотиков, и расстройств, начинающихся только в детском и подростковом возрасте. В замене старых понятий новыми, хорошо знакомыми терминами скрыта большая опасность их механической подмены. Очевидно, что новое понятие призвано, во-первых, более чётко определить круг органических расстройств, во-вторых, сузить их рамки. Прежде диагноз «органические заболевания головного мозга» нередко ставили больным и шизофренией, и маниакально-депрессивным психозом (МДП). Диагностика этих заболеваний могла быть основана:

• на зарегистрированных в анамнезе пациента ЧМТ или остаточных явлений нейроинфекций;

• на наблюдаемых при неврологическом или инструментальном обследовании изменениях (нередко неспецифических).

Таким образом, диагноз «органические заболевания» гораздо чаще диагностировали биологически ориентированные психиатры.

Согласно критериям МКБ-10, органические расстройства возникают в результате какой-либо органической патологии; они связаны с ней причинно-следственными и временны́ми отношениями. К ним относят, например, психические расстройства, возникшие после травмы, интоксикации, инсульта, соматиче-ской болезни. Привычные для специалистов «органические заболевания головного мозга» (нередко неясной или неуточнённой этиологии) в рамках МКБ-10 будут диагностированы как определённое (феноменологически!) психическое расстройство у боль-ного с резидуальной органической патологией. Именно поэтому группа органических расстройств в МКБ-10 значительно сужена по сравнению с аналогичной группой МКБ-9.

Объединение аффективных расстройств, в результате которого исчезло понятие «МДП», - один из самых спорных вопросов в МКБ-10. Ещё четверть века назад в нашей стране считали, что больные МДП составляют всего 0,07% всех больных с психическими расстройствами. Процесс исчезновения этого термина был последовательным: сначала его разделили на отдельные забо-левания (би- и монополярный тип), а затем уничтожили само понятие. Видимая простота международной классификации, по сути, - её существенный недостаток, поскольку объект классификации чрезвычайно сложен, а упрощение и формализация при группировке неизбежно приводят к потере важной информации. Группа аффективных расстройств состоит из депрессивных и маниакальных эпизодов, рекуррентной депрессии и мании, биполярного расстройства, в том числе с психотической симптоматикой. Как видно, их разделение в классификации основано на степени тяжести. В связи с исключением этиологического фактора исчезло разделение на эндогенные и психогенные расстройства, что нашло отражение и в диагностических критериях, с помощью которых подобную классификацию невозможно реализовать. От этого зависит и терапевтическая тактика: применение не только психофармакологических препаратов, но и психотерапии как в лечении острого состояния, так и для профилактики очередных приступов. Существенным изъяном МКБ-10 является отсутствие синдромологической классификации аффективных нарушений. Как известно, выбор антидепрессантов для терапии эндогенной депрессии основан на синдромологическом подходе, что включает и изучение патогенеза. В группу также вошли выраженные психогенные депрессии, дистимии и циклотимии. Само понятие депрессии теперь настолько расширено, что её можно найти почти у всех больных, за исключением тех, которые находятся в маниакальном или парафренном состоянии. Кроме того, в МКБ-10 совсем нет разделения таких понятий, как депрессия, тревога, сниженное настроение; тревога уже не рассматривается как компонент

депрессивного синдрома, она стала «коморбидным состоянием». Все вышеперечисленные состояния одинаково диагностируются, для их лечения назначают антидепрессанты.
К сожалению, нередко специалисты, веря тому, что МКБ - последняя научная разработка (истина в последней инстанции), всем пациентам назначают антидепрессанты. Конечно, такое расширение и подробный разбор аффективных расстройств должны были сдерживать гипердиагностику шизофрении. Ещё Р. Кислинг в 1979 г. писал о том, что при редиагностике контингента больных в соответствии с критериями DSM-III вместо прежнего соотноше-ния числа больных шизофренией и аффективными психозами, составлявшего 12:1, наблюдали 1:1, что, в свою очередь, влечёт за собой снижение стигматизации, назначение правильной (адекватной) терапии и профилактики. Однако в силу ряда причин в России этого не произошло.

Около 15 лет назад ожидали, что внедрение МКБ-10 вызовет сомнения, возможно, даже неприятие в связи с новыми изменениями, касающимися базовых понятий. Опасения оказались напрасными. При адаптации МКБ-10 в Санкт-Петербурге провели эксперимент: пригласили опытных и молодых психиатров, которые должны были после демонстрации больного диагностировать его состояние в соответствии с МКБ-10. Молодые психиатры с меньшим опытом работы справлялись с этим заданием быстро. Этому способствовала доступность использования классификации, приемлемость её критериев и ощущение уверенности. Опытные же психиатры сомневались в определении психопатологических феноменов, их соответствии диагностическим критериям, испытывали недостаток информации и т.д.

Кроме того, до сих пор актуальны и прежние атрибуты диагностической технологии (традиции отечественной школы, здравый смысл, интуиция, диагноз по первому впечатлению или от анамнеза). Всё это может быть основой диагностической предубеждённости, неоднозначности толкования состояния больного. Защита от непреднамеренного использования перечисленных «преимуществ» очень трудна. При условии, что МКБ-10 внедрена законом, может возникнуть естественный протест против меры, продиктованной международными соглашениями. Ощущение неловкости при использовании классификации можно объяснить и недостаточным навыком.
Так было и за рубежом, когда, предостерегая от фетишизации МКБ-10, предупреждали об опасности её превращения в механический подход с утратой способности улавливать клиническое и человеческое своеобразие больных, о том, что риск сверхупрощения таит в себе явную опасность нейробиологического редукционизма. При упрощении психопатологии и ради большей надёжности диагноза биологические, этиологические и иные исследования могут быть заторможены или не сопоставляться с клинической картиной.

Во всём мире МКБ-10 была запущена в работу только после обучения специалистов, поскольку её использование - не только переход на новую систему кодирования заболеваний, но и принятие новой идеологии и стратегии в психиатрии. Термины оставлены те же самые, что и в психиатрии Э. Крепелина и А.В. Снежневского, однако в них был вложен иной смысл. Традиционная форма обучения диагностике предусматривает, что симптомы рассматривают в клинической картине заведомо известного заболевания. Здесь же предложен другой путь - от поиска, анализа и перечисления симптомов к диагнозу. Случилось так, что российская психиатрия вдруг совершила незаметный, но явный поворот от германоязычной к англоязычной психиатрии. Процесс внедрения МКБ-10 произошёл очень быстро, несмотря на массовую неосведомлённость о её методологии и стратегии. Она вошла в практику психиатров при их полной неготовности к её конструктивному использованию. Формальный переход к внедрению нового документа оставил большое количество нерешённых проблем. Поэтому так активно идёт процесс создания множества локальных самодеятельных переходных таблиц.

Во многих странах и в настоящее время существуют центры по внедрению МКБ-10. Конечно, обучение необходимо было пройти всем, несмотря на то, что разрешено использование национальных классификаций.
В процессе обучения работе по МКБ-10 сразу же были выявлены главные спорные вопросы.

Прежде всего в психиатрии МКБ-10, по сути, - международная классификация расстройств, поскольку по её требованиям слов «болезнь», «заболевание» теперь нет. Это связано с тем, что в английском языке (в отличие от русского) для обозначения болезни существует два выражения: *disease* (расстройство) и *illness* (болезнь); расстройство обозначает наличие не только субъективного переживания болезни, но и её объективное рассмотрение. Следовательно, МКБ правильнее было бы называть МКР - международная классификация расстройств. Что же из этого следует? Надо ли игнорировать этиологию, патогенез, течение болезни в соответствии с требованиями международной классификации? Надо ли пересматривать общую психопатологию с позиции предложенного нам глоссария? Как обойтись с терминами, которых в этом глоссарии нет? Предать ли забвению понятия «психоз», «невроз», «эндогенный», «экзогенный», «психосоматический», «онейроидный», «аменция», «истерия» и многие другие? Тогда специалисты будут вынуждены забыть о Кулене, Бонгеффере, Кречмере, Мейнерте и о других великих учёных? Многие считают, что так поступать не стоит, хотя употребление «запрещённых» терминов означает отказ от идеологии МКБ-10.

В МКБ-10 допущен ряд компромиссов между классификациями, основанными на этиологии, анатомии, патогенезе и т.д. Импонирует и то, что МКБ-10 очень обстоятельно и детально описывает клиническую картину. Но атеоретичность подхода, принятие приоритета специфически сгруппированных классов привели к исчезновению МДП, инволюционных психозов, группы психогенных заболеваний. Уже сейчас психиатры часто сталкиваются с тем, что часть молодёжи, обучавшаяся на диагностических критериях МКБ-10, не имеет чёткого представления о них. Мы рискуем потерять не только национальное, но и мировое психиатрическое достояние. Введение новых рубрик вроде бы должно привести к сужению рамок шизофрении. Но этого не происходит, зато постоянно предпринимаются попытки «примирения» МКБ-10 с концепциями отечественной психиатрии.

С учётом этиологии в МКБ-10 выделены лишь деменции и расстройства вследствие злоупотребления психоактивными веществами (ПАВ). Основная часть расстройств представлена феноменологически. Постоянно возникают недоразумения, когда необходимо уточнить, применяем ли мы терминологию МКБ-9 или МКБ-10? От этого, как уже было упомянуто, зависит значение терминов. Например, термин «делирий» в МКБ-10 обозначает любое расстройство сознания: оглушение, делирий алкогольный, травматический, сосудистый, онейроид, аменцию и т.д. Всего одно слово, за которым так много понятий.

А ведь МКБ-10 «не должна подменять собой концептуальные классификации, сохраняющие значение для теории и практики». Получается заколдованный круг. Возможно, следует разделить сферы влияния и оставить для психиатров концептуальную, научную классификацию, а МКБ-10 применять лишь для статистических нужд.

Без стандартизации диагностика остаётся произвольной и зависимой от установок и степени подготовленности врача. Как уже отмечалось, МКБ-10 формирует свой подход к распознаванию психического расстройства, используя новую логику мышления: от симптома к диагнозу. Для этого существуют так называемые родственные МКБ-10 документы, применяемые во всем мире. Методическая литература есть на русском языке, но практические врачи и научные работники о ней не знают и не используют её.

Параллели, предназначенные для перевода кодов между МКБ-10 и предыдущими пересмотрами МКБ

В нашем распоряжении есть только «Диагностические критерии» (так называемая Синяя книга) и «Диагностические критерии для научной работы» (так называемая Зелёная книга). К сожалению, нередко они включены в работу как эквиваленты. Кроме того, есть глоссарий, который практически не востребован. Иных документов просто нет. Но ведь без инструментов оценки работать по классификации нельзя, а обращению с ними врачей никто не обучал. Да и трудно представить себе эту работу в повседневной практике психиатра.
Например, для того чтобы обучиться CIDI (Международной схеме диагностической беседы с больным), понадобится 5 дней. Разговор занимает 75 мин. По инструкции все вопросы должны быть прочитаны в том виде, как они написаны. Отступления от текста (интерпретация вопросов и ответов) опрашивающим недопустимы. Если больной не понимает вопроса или прерывает, вопрос должен быть вновь прочитан без дополнительного разъяснения. Оценка может быть дана только в том случае, если больной понял вопрос и соответственно ответил. Опрашивающий должен задавать вопросы, но не предполагать ответы.

По Шкале клинической оценки в нейропсихиатрии необхо-димое время обследования - 1,5 ч. Это уже полуструктурированная шкала клинической беседы с полустандартизованными вопросами.

Шкала исследования личности предназначена для оценки фе-номенологии и жизненного опыта и диагностики РЛ согласно системам классификации МКБ-10 и DSM-IV. Методически это структурированная шкала клинической беседы с полустандартизованными тестами. Она состоит из 152 пунктов, сгруппированных в 6 групп. Пункты, по сути, - незавершённые вопросы, дающие возможность обсудить тему. Необходимое время для проведения беседы - до 3 ч.

Шкала оценки нетрудоспособности включает 97 пунктов, разбитых на 6 частей:

• поведение, выходящее за рамки общепринятого (включая самообслуживание, недостаточную активность, медлитель-ность, избегание социальной деятельности);

• выполнение социальной роли;

• поведение в больнице;

• модифицирующие факторы, такие как специфическая активность и обязательства;

• домашняя атмосфера;

• внешняя поддержка.

На её заполнение уходит ещё 30 мин.

Таким образом, для полной диагностики по МКБ-10 необходимо потратить около 6 ч.
Одна из существенных особенностей русской версии МКБ-10 - отсутствие главной идеологической основы (много-осевого представления о больном). В нём должно быть учтено полное, всестороннее представление о больном человеке и окружающем его социуме: психиатрические и соматические диагнозы, особенности личности, степень трудоспособности, факторы, влияющие на заболевание. Это необходимо для подробного, исчерпывающего описания больного, выбора терапии, правильного прогнозирования, интерпретации статистических данных, координации деятельности специалистов многопрофильной бригады при

оказании помощи, наконец, для адекватного планирования и финансирования психиатрической службы.

Следовательно, при отсутствии осей теряется направленность выбора лечения: биологического, социального или психотерапевтического.

Следует отметить, что в практической работе российские специалисты всегда использовали **ось I,** включающую клинические диагнозы психического заболевания, соматического заболевания и РЛ.

При этом диагностика по МКБ-10 требует соблюдения основных правил кодирования. Можно использовать такое количество диагнозов, которое необходимо для описания состояния пациента, но в первую очередь выделяют основной диагноз. В клинической работе он обычно является причиной консультации или обращения за медицинской помощью. В случае сомнения в том, какой диагноз выступает основным, надо следовать порядковой нумерации МКБ-10.

Уверенность в диагностической категоризации может быть выражена следующим образом.

• Если критерии полностью соответствуют специфической категории МКБ-10, диагноз следует считать определённым.

• Если критерии соответствуют не полностью, но после вероятного получения более подробной информации критерии, возможно, будут полными, то этот диагноз предварительный.
• В случае невозможности получить более подробную информацию поставленный диагноз наиболее вероятен при данных обстоятельствах (предположительный диагноз).

Следующие оси для диагностики заболеваний в отечественной практике не применяют.

Ось II предназначена для определения нетрудоспособности; она разбита на 4 специфических ранга, оценивающих самообслуживание, трудовую деятельность, деятельность в семье и дома, жизнедеятельность в широком социальном смысле.

Ось III отмечает факторы окружающей среды и образа жизни, влияющие на патогенез и течение заболевания пациента (так называемые контекстуальные факторы), - это избранные коды главы XXI МКБ-10. При игнорировании этиологического факто-ра контекстуальные факторы призваны в некоторой степени заменить их.

К контекстуальным факторам относят проблемы, связанные:

• с негативными событиями детства;

• с образованием и воспитанием;

• с первичной поддержкой окружающих, включая семейные обстоятельства;

• с социальным окружением;

• с трудовой деятельностью;

• с домашними и экономическими обстоятельствами;

• с физической окружающей средой;

• с определёнными психосоциальными обстоятельствами;

• с юридическими обстоятельствами;

• с семейными болезнями или инвалидностью;

• с образом жизни или трудностями организации жизнедеятельности.

Таким образом, примененеие МКБ-10 требует серьёзной подготовки с учётом мирового опыта и с использованием общепринятой методологии.

На сегодняшний день в процессе развития науки, по отзывам критики нового направления создания классификации, на смену психологизированной пришла рассудочная и холодная психиатрия. Есть мнение, что она выступает одной из форм новой френологии, т.е. интуитивного знания о локализации функций, подпитываемого инструментальными исследованиями. Указывают на то, что происходит её превращение в жёсткую версию редукционизма.

Глава 7. Психические расстройства непсихотического уровня (пограничные состояния)

7.1. ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Понятие «пограничные формы психических расстройств»[1], или «пограничные состояния», вошло в разговорную речь психиатров и других врачей, в той или иной мере связанных с психиатрией, и достаточно часто встречается на страницах научных публикаций. Оно используется для обозначения нерезко выраженных психических непсихотических расстройств, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих их от психотических нарушений. Пограничные состояния составляют особую группу патологических проявлений, имеющих в клиническом выражении свои характерные начало, динамику и исход, зависящие от формы или вида болезненного процесса.

В обобщённом виде пограничные психические расстройства в 1909 г. описал C. Pelman в монографии «Психические пограничные состояния». Издание этой книги в значительной мере способствовало появлению нового терминологического обозначения в психиатрической практике, хотя содержание понятия «пограничные состояния» с течением времени изменялось. Представленную в настоящем руководстве характеристику пограничных психических расстройств преимущественно используют в России и других русскоговорящих странах.

7.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

• Преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на протяжении заболевания, формирующих непсихотические психические нарушения.

• Взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими заболеваниями.

[1] Этот термин неравнозначен англоязычному *«borderline states»;* в большей мере он соответствует понятию *«boundary conditions».*

• Ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений.

• Наличие в большинстве случаев органической предиспози-ции (следствие множества минимальных неврологических расстройств: мелкие травмы, родовые расстройства и т.д.), способствующей развитию и декомпенсации болезненных проявлений.

• Взаимосвязь болезненных расстройств с личностно-типологическими особенностями больного.

• Сохранение в большинстве случаев больными критического отношения к своему состоянию.

При пограничных психических расстройствах отсутствует психотическая симптоматика, характерная для эндогенных психических заболеваний. Их течение может быть разным: ограничиваться кратковременной реакцией, носить относительно продолжительный или хронический характер.

В клинической практике выделяют различные формы и варианты пограничных психических расстройств, используя нозологическую, синдромальную, симптоматическую оценку, а также проводят анализ течения пограничного состояния, оценку его остроты, динамической взаимосвязи различных клинических проявлений.

С учётом многообразия этиологических и патогенетических факторов, особенностей проявления и течения к пограничным психическим расстройствам относят различные клинические формы и варианты невротических реакций и состояний, неврозы, варианты патологического развития

личности, психопатии, а также широкий круг неврозо- и психопатоподобных расстройств при соматических, неврологических и других заболеваниях.

К группе пограничных психических расстройств не относят эндогенные психозы (в том числе их мягкие, латентные формы; например, вялотекущая шизофрения и др.), на определённых этапах течения которых могут быть и непсихотические психические расстройства. В ряде случаев именно они преобладают и даже определяют клиническое состояние благодаря развитию неврозо-и психопатоподобной симптоматики, в значительной мере имитирующей расстройства при собственно пограничных состояниях. Однако в этих случаях эндогенный процесс протекает по собственным законам, отличным от клинико-психопатологических механизмов пограничных форм психических расстройств.
Такую трактовку пограничных психических расстройств разделяют не все авторы. Она стала складываться в начале XX в. До этого времени после классических работ Э. Крепелина многие исследователи поддерживали жёсткую нозологическую концепцию психических болезней и расширительное толкование основных психозов. В частности, предлагали ряд случаев психастении, истерии, неврастении рассматривать как проявления нераспознанной шизофрении (Е. Блейлер).

С точки зрения Е. Блейлера, шизофрения со свойственным ей своеобразным расщеплением личности чаще протекает «в скрытых формах с мало выраженными признаками, чем в формах явных с законченной симптоматологией...». Оказанием помощи больным с невыраженной шизофренической симптоматикой вне психиатрической больницы в этот период должна была заниматься малая психиатрия (понятие «малая психиатрия», которое ещё нередко используют отечественные психиатры, охватывает более широкий круг вопросов, чем «пограничная психиатрия»). К её компетенции постепенно стали относить и так называемые конституциональные реакции (депрессии, экзальтации, параноические, эпилептические, психастенические и другие реакции), возникающие под воздействием психотравмирующих влияний, реактивные состояния, наблюдавшиеся во время Первой мировой войны, и психоневрозы.

Э. Крепелин в 1920 г. представил на съезде немецких психиатров «большую схему психических заболеваний», значительно отличавшуюся от предыдущей классификации. В ней он указал разделы («психопатии», «психогенные реакции»), в которые включены многие состояния, рассматриваемые современной пограничной психиатрией.

Больным с разными формами пограничных психических расстройств показаны во многом сходные лечебно-реабилитационные мероприятия. Эти больные, как правило, не представляют социальной опасности для окружающих, поэтому комплексное лечение (психотерапия, биологические средства терапии, медико-социальная коррекция и др.) можно проводить вне психиатрического стационара. С одной стороны, это объединяет разных больных с пограничными состояниями, а с другой, отделяет их от больных эндогенными психозами с психотическими нарушениями.
Сказанное свидетельствует о том, что пограничные психические расстройства составляют группу расстройств с достаточно общими психопатологическими проявлениями и схожестью тенденций развития (рис. 7-1). Часть больных находится под наблюдением психиатров или психотерапевтов, а большинство не получают специализированной квалифицированной помощи. В ряде случаев больные с пограничными состояниями, сопровождающимися психосоматическими расстройствами, обращаются к врачам-интернистам, как правило, не имеющим специального опыта в их дифференциальной диагностике, лечении и реабилитации.

Многие лица с невротическими и психопатическими расстройствами вообще не предъявляют врачам соответствующих жалоб вследствие непонимания болезненного происхождения нарушений или из-за страха перед обращением в психоневрологический диспансер.

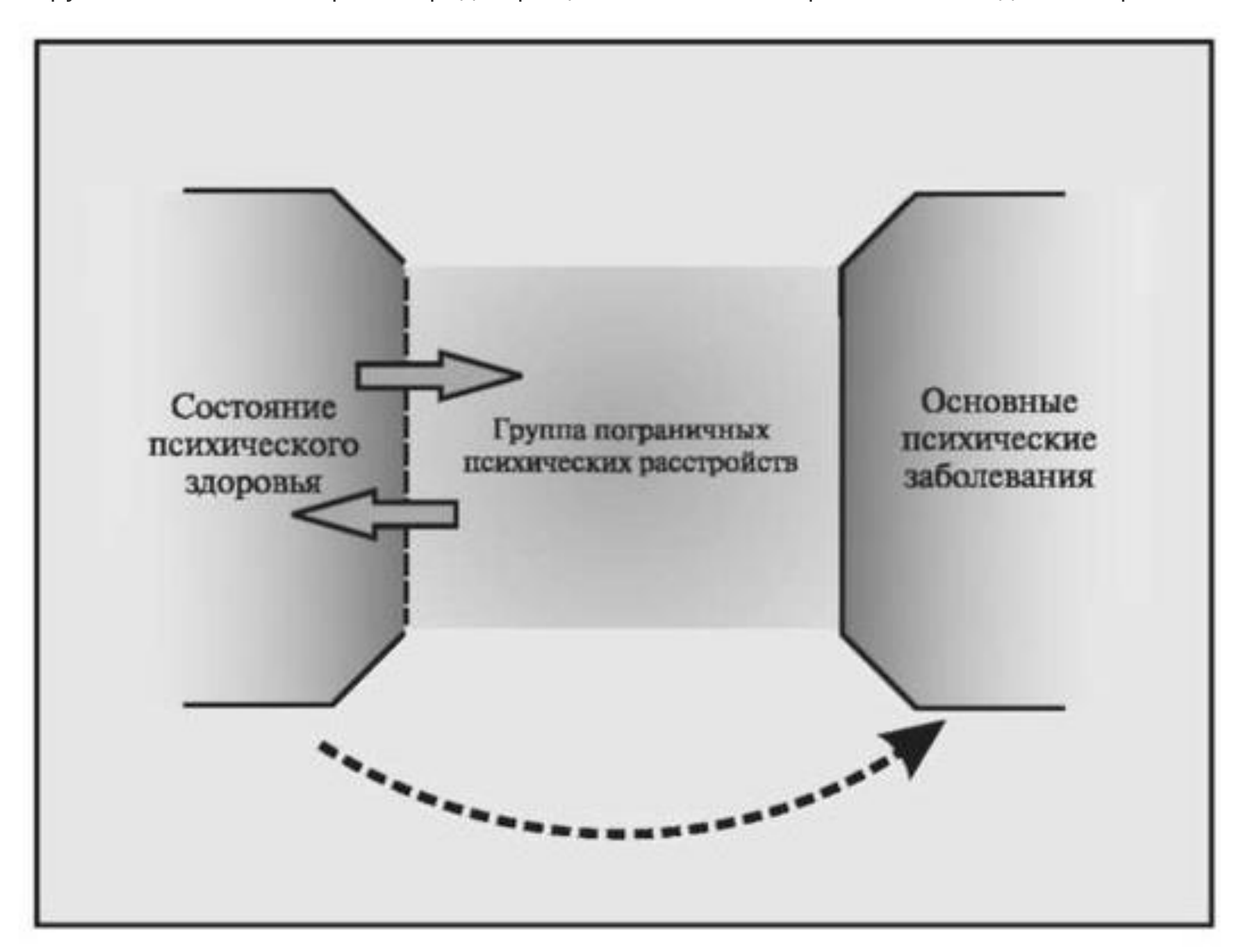


Рис. 7-1. Пограничные психические расстройства

Один из основных признаков, объединяющих все пограничные состояния, - преобладание симптоматики так называемого невротического уровня (рис. 7-2).

В 1920 г. Э. Крепелин сравнил симптомокомплексы при психических заболеваниях с «регистрами своеобразного органа», поскольку приведение их в действие зависит только от силы или распространённости болезненных изменений и совсем не связано с конкретными причинами заболевания. Он считал, что клиническую картину нарушений определяют «предпочтительные синдромы», отражающие «предуготовленный характер реагирования головного мозга» в зависимости от степени его поражения. «Вредоносные факторы» не создают, а включают симптомоком-плексы психических расстройств.

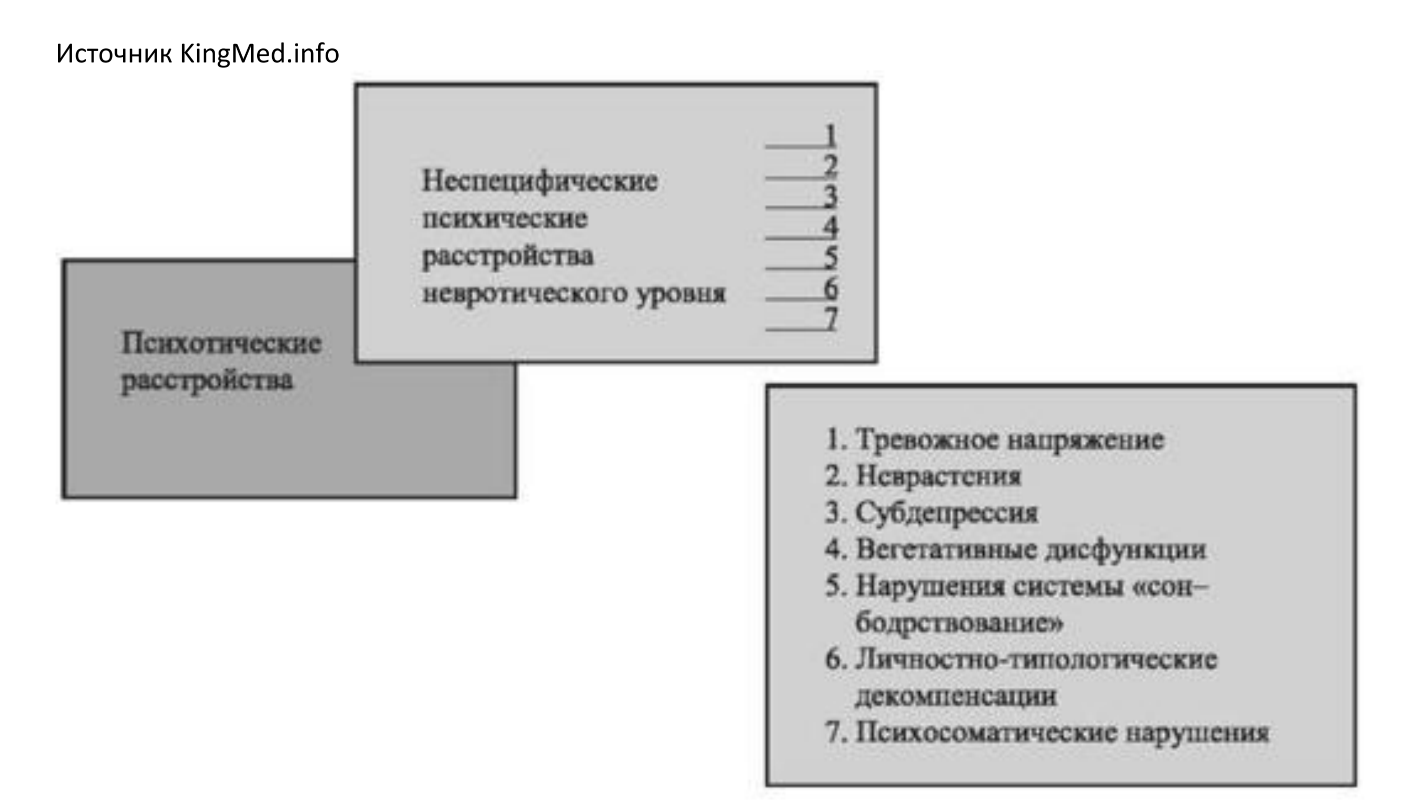


Рис. 7-2. Основные группы психических расстройств

По-видимому, для полиэтиологических психопатологических проявлений, которые возникают при пограничных формах психических расстройств, такое представление сохраняет значение до настоящего времени. Невротические (прежде всего неврастенические и субдепрессивные) расстройства могут возникать в рамках различных видов нарушений психической деятельности, что свидетельствует об их незначительной избирательности и специфичности по сравнению с другими психопатологическими проявлениями (рис. 7-3). Это наименее специфические проявления психической дезадаптации, развивающейся под влиянием неспецифических воздействий.

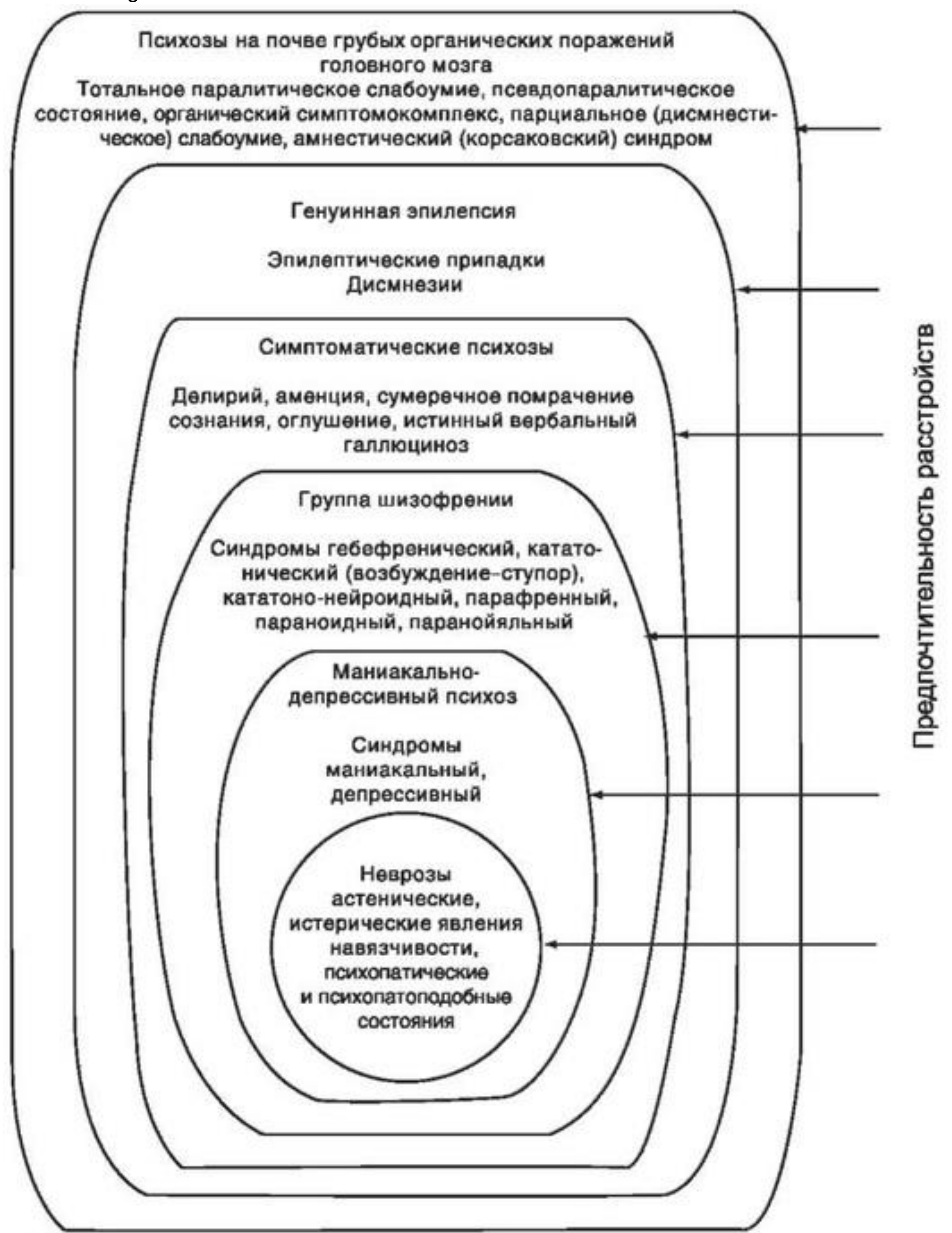


Рис. 7-3. Деление синдромов на основе их полиморфизма и избирательности (по А.В. Снежневскому, 1960)

Катамнестические наблюдения непсихотических больных свидетельствуют о редкости перехода патологического процесса с невротического уровня на психотический. Например, О. Брэт-фос в 1970 г., изучив 16-летний катамнез 3485 больных (2251 - с невротическими состояниями, 919 - с психопатией, 315 - с не-врозо- и психопатоподобными состояниями), поступавших в психиатрическую клинику Осло в течение 10 лет, пришёл к выводу, что переход в психотическое

состояние (патология иного уровня) наступает у них лишь несколько чаще, чем в контрольных группах исходно здоровых лиц, у которых развились аналогичные психотические нарушения. В случаях «бесспорного невроза» трансформация клинической картины в «психоз» не происходила. Об этом же свидетельствуют наблюдения других исследователей, специально изучавших катамнез больных с пограничными состояниями. Сказанное подтверждает мнение М.О. Гуревича, отмечавшего, что пограничные состояния не следует рассматривать как переход между состоянием болезни (т.е. психозом) и здоровьем; они составляют своеобразную группу патологических форм *sui generis*.

7.3. ГРУППИРОВКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные классификации психических расстройств отказались от традиционного в прошлом деления психических заболеваний на психозы и неврозы. В МКБ-10 и DSM-IV термин «невроз» отсутствует, а определение «невротическое» сохранилось только для обозначения расстройств, рассматриваемых в настоящей главе.

Категории диагностики и классификации в психиатрии близки, но не идентичны. Диагностику рассматривают как, по возможности, точное определение и идентификацию болезни. Цель диагностики - постановка индивидуального диагноза для выбора лечебной тактики и определения прогноза болезни.
Цель классификации - достижение в первую очередь достоверной статистической расшифровки болезней для использования при составлении документации в психиатрических учреждениях и для проведения эпидемиологических исследований. Для этого достаточно стандартизованной классификации диагнозов, чтобы проводить исследования и сопоставлять состояние больных, в том числе достичь международного взаимопонимания. При этом классификация не ставит цель стать каталогом нормативов или полноценным учением о болезнях. Можно сказать, что классификация - не наука, а её инструмент.

Диагностика исходит из отдельного больного, действует многомерно. При этом диагнозы формулируют подробно; они состоят из многих частей, учитывающих нозологическую принадлежность (где это возможно), основной синдром, факультативные синдромы, характер течения болезни, состояние, обусловившее необходимость обращения за психиатрической помощью, пре-морбидные (в том числе конституциональные личностные особенности), сопутствующие соматические заболевания и т.д.

Классификация исходит из обобщённого опыта, ограничивается относительно легко определяемыми признаками, оперирует категориями, которые выражают часто одним словом или числом. Если диагностика - первый шаг в оценке больного, и её основная цель - определение показаний к терапии, то классификация - завершение диагностического процесса и основа для статистических и научных исследований.

Чёткая граница как между состоянием здоровья и пограничными психическими расстройствами, так и между ними и психозами в клинической психиатрии отсутствует. При дифференциальной диагностике в этих случаях наиболее верный методический подход (как свидетельствует богатый опыт отечественной и зарубежной психиатрии) - динамическая оценка развития того или иного симптомокомплекса и его связь с личностно-типологическими особенностями больного и другими психическими нарушениями, соматическими и неврологическими расстройствами.
В ряде случаев неврозы и некоторые другие пограничные формы психических расстройств отождествляют с психогенными нарушениями. На первое место выдвигают видимую, психологически понятную, а также неосознаваемую пациентом причину развития болезненного

состояния. Причину болезни в соответствии с житейским представлением о заболевании часто считают как бы внедряющейся со стороны.

Непосредственную связь психогении и развития психических нарушений наблюдают прежде всего при реактивных состояниях, которые могут быть как психотическими (реактивные психозы), так и непсихотическими (невротические реакции, личностные декомпенсации). Однако пограничные психические расстройства охватывают гораздо большее число болезненных нарушений, чем реактивные состояния, в развитии которых, как уже отмечалось, имеют значение соматогенные, интоксикационные и другие факторы.

Границы отдельных клинических форм и вариантов пограничных состояний во многих случаях чётко не определены. История их изучения богата различными тенденциями в понимании сущности патологического состояния.

Современное понимание пограничных состояний отражает не столько исчерпанность описательного метода, о чём писал Е.А. Попов (1954), сколько тенденцию к дроблению вариантов их течения.

Симптоматическая (описательная) дифференцировка пограничных психических состояний, вероятно, завершена ещё в 30-х годах XX в. В настоящее время она пополняется новыми терминологическими обозначениями. Очевидно, что сочетание симптоматической оценки и учёт особенностей течения болезни могут стать основой современной клинико-нозологической группировки пограничных состояний. Вместе с тем окончательная патогенетически обоснованная их классификация, по-видимому, ещё ждёт своего появления.

В настоящее время с некоторыми оговорками патологические проявления при психогениях и других пограничных психических состояниях в отечественной литературе принято рассматривать преимущественно в рамках невротических, психопатических («расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» по МКБ-10) и психосоматических (соматопсихических) расстройств. К ним примыкают кратковременные невротические реакции, носящие ситуационный характер (реакция испуга, астеническая реакция, реакция приспособления к новой обстановке и другие реакции, не имеющие выраженного патологического характера, рассмотрение которых возможно в рамках психологически понятного ослабления личностных адаптационных возможностей), а также случаи патологического развития личности и акцентуированные, аномальные личности. В описании последних (Leonhard K., 1968; Личко А.Е., 1974, и др.) особо выделяли различные типы заострений характера (черты личности, особенности стремлений) и темперамента (темп, качество, сила, глубина аффективных реакций). Акцентуированные личности, по мнению этих авторов, занимают промежуточное положение между состоянием психического здоровья и типичными психопатическими расстройствами.

Неврозоподобные (псевдоневротические) и психопатоподоб-ные (псевдопсихопатические) состояния, которые описывают в рамках различных заболеваний как продром, сопутствующий синдром, исход болезненного процесса, в силу своего многообразия практически не поддаются классификационному учёту. Это указывает, в частности, на универсализм механизма невротических реакций при нарушении психологического и биологического гомеостаза.

Невротические реакции и состояния, психопатии и случаи патологического развития личности по существу можно рассматривать в качестве основных групп пограничных психических расстройств (рис. 7-4).
С одной стороны представленной окружности расположены невротические реакции и состояния, возникающие как следствие психической травмы, приводящей к дезадаптации

социального положения личности (преимущественно вследствие истощающих психических нагрузок или резко воздействующих стрессовых факторов).

С другой стороны расположены «ядерные» психопатии, в возникновении которых ведущее значение принадлежит конституциональным, генетически обусловленным или действовавшим на самых ранних этапах развития причинам (биологические факторы в широком их понимании). Патологическое развитие личности - группа заболеваний, объединяющая варианты невротических и патохарактерологических личностных изменений. Для первых типичны протрагированное участие психотравмирующих обстоятельств в генезе нарастающих изменений и сочетание затянувшихся невротических расстройств с обусловленной ими характерологической динамикой. При этом обычно преобладает один из синдромов и не наблюдаются изменения основного личностного стереотипа. Для вариантов патохарактерологиче-ского развития, в отличие от невротического, характерно сочетание психогении с соматогенными расстройствами и органическим поражением ЦНС. В этих случаях теряется понятная связь динамических сдвигов с психогенией и постепенно нарастает дисгармония личности, при которой поступки больного зависят от патологических установок.

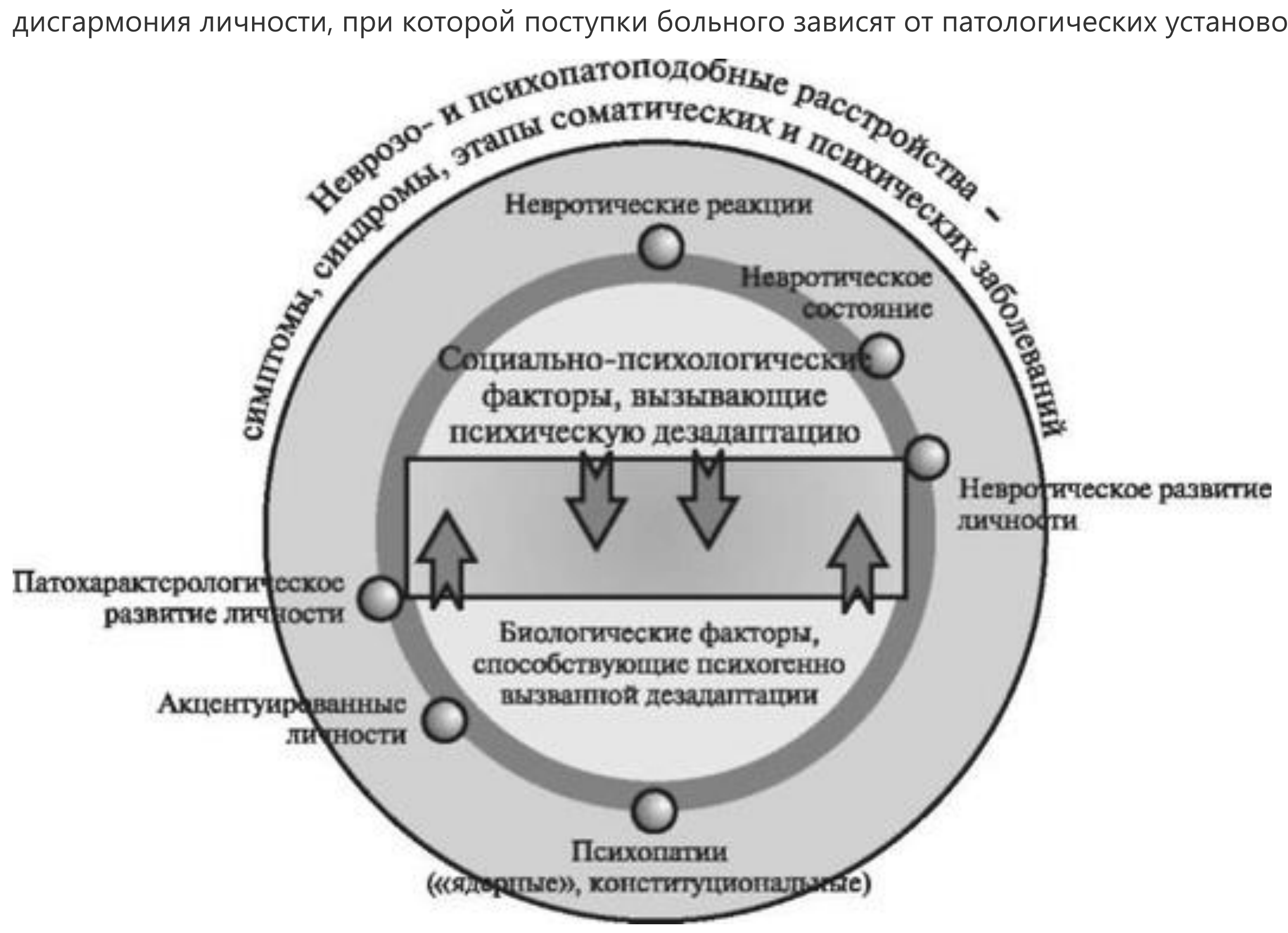


Рис. 7-4. Основные клинические формы пограничных психических расстройств

К числу основных факторов, имеющих значение в проявлении невротических нарушений и личностных (психопатических) декомпенсаций, относят следующие.

• **Биологически-конституциональный тип эмоциональности и характера реагирования на окружающее.** От него прежде всего зависят формы и вид невроза. Этот тип непосредственно связан со всей предшествовавшей историей физиологической и психической жизни конкретного человека и его психическим стереотипом.

• **Социальные факторы и индивидуальные основы личности.** Они определяют степень выраженности её адаптационных возможностей и стойкость перед конкретными психогенными воздействиями.

• **«Следовый невротический фон»** (по аналогии со «следовыми» раздражениями в понимании И.П. Павлова). Его оживление возможно под влиянием неспецифических раздражителей.

В диалектическом единстве всех биологических и социальных факторов заключается сложность причинно-следственных отношений в психических расстройствах, которые изучает пограничная психиатрия. Ни биологическое начало, ни социальную обусловленность в отрыве друг от друга не следует рассматривать как первопричину пограничных психических состояний.

Подтверждением этого служит анализ действия психофармакологических препаратов на больных с пограничными формами психических расстройств. Непосредственное терапевтическое воздействие в этих случаях обусловлено их корригирующим влиянием именно на биологически-конституциональный тип эмотивности, в значительной мере определяющий характер реагирования человека на окружающее. То, что этот положительный эффект выявляют при всех пограничных психических состояниях (от невротической реакции до декомпенсации психопатии, неврозоподобных, психопатоподобных расстройствах), убеждает в обязательном наличии биологического (органического) патогенетического звена, необходимого для их возникновения. По этой причине нельзя согласиться с довольно распространённым противопоставлением неврозов как чисто функциональных расстройств, якобы не имеющих своей биологической и органической основы, психопатиям, которые рассматривают как выражение патологического характера, формируемого на определённой основе.

Невротические состояния проявляются при недостаточности функциональных возможностей ЦНС. Именно это Lopos Ibor в 1974 г. назвал физиодинамической основой невроза, а B. Fernandes в 1967 г. - его биогенетическими факторами. Неслучайно у больных неврозами выявляют микроорганическую симптоматику значительно чаще по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Данные электроэнцефалографического исследования больных неврозами в подавляющем большинстве случаев указывают на определённую, хотя иногда и невыраженную, дисфункцию гипоталамических структур головного мозга. Исходя из этого, можно предполагать, что снижение активности именно неспецифических структур головного мозга выступает органической основой любого невротического состояния.
Ослабление функционирования неспецифических структур головного мозга определяет и различные психопатические расстройства. Это свидетельствует о том, что при неврозах и при психопатиях существуют нарушения деятельности глубинных структур головного мозга, приводящие к клиническим нарушениям различной степени выраженности и стойкости. Уточнение характера этих нарушений требует самых серьёзных исследований с использованием всех современных средств для тщательного обследования больных с пограничными психическими состояниями. Возможно, что именно на этом пути лежит раскрытие патофизиологических механизмов и их функционально-органической основы при неврозах и психопатиях. Однако уже в настоящее время существуют достаточные основания для того, чтобы, оценивая функциональность или органичность пограничных психических расстройств, согласиться с точкой зрения многих исследователей, согласно которой на современном уровне развития естествознания исчезает грань между структурным и функциональным.

Изложенные выше подходы к дифференциации пограничных психических состояний можно использовать при диагностических оценках, проводимых на основе как современных МКБ, так и с позиций классической диагностики психических заболеваний.

В качестве рабочей схемы обобщённо различные варианты психогенно обусловленных расстройств можно рассматривать в виде предболезненных нарушений, состояний и развитий личности (рис. 7-5).

В классификации МКБ-10 невротические расстройства преимущественно входят в группу «невротических, связанных со стрессом, и соматоформных расстройств». Эти расстройства объединяют на основании ведущей роли в их происхождении психологических (психогенных) причин.



Рис. 7-5. Психогенные (социогенные) расстройства (условное деление возможных вариантов)

Основные варианты психических расстройств, обусловленных стрессовыми воздействиями Реакции

Острые реакции на стресс (реакции тревоги), протекающие с:

• моторным возбуждением;

• заторможенностью;

• вегетативными дисфункциями.

Состояния

Расстройства адаптации невротического уровня:

• тревожно-фобическое;

• паническое;

• тревожно-депрессивное;

• дистимическое;

• обсессивно-компульсивное.

Патологическое развитие (варианты):

• невротическое;

• патохарактерологическое;

• психосоматическое;

• посттравматическое стрессовое расстройство;

• социально-стрессовое расстройство.

7.4. ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

7.4.1. Организационные формы оказания психиатрической помощи больным с пограничными психическими расстройствами

В организационном плане для профилактики и лечения больных с пограничными состояниями заслуживает внимания создание кабинетов психоэмоциональной разгрузки на промышленных предприятиях; центров медико-психологической помощи, развёртываемых в первую очередь в местах проживания большого числа беженцев, вынужденных переселенцев, а также пострадавших во время стихийных бедствий людей; реабилитационных центров для военнослужащих, принимавших участие в локальных войнах.

Новые организационные формы оказания помощи больным с пограничными состояниями только начинают внедрять в некоторых регионах страны. Однако и разветвлённая сеть психоневрологических диспансеров, психотерапевтических кабинетов, отделений для больных с пограничными психическими расстройствами, специализированных психиатрических и многопрофильных больниц, кризисных центров, телефонов доверия могут оказывать вполне конкретную и ощутимую профилактическую и лечебную помощь большому числу больных с невротическими,
соматоформными и другими пограничными психическими расстройствами. Всё это свидетельствует о возможности психиатрии и медицинской психологии, не выходя за пределы компетенции своей специальности, вносить вклад в снижение числа больных с пограничными психическими расстройствами.

Основные положения раннего выявления болезней, в том числе и психических расстройств, одобренные ВОЗ, направлены на:

• выявление заболеваний, имеющих большую медико-социальную значимость;

• возможность диагностики латентной стадии изучаемого заболевания;

• одобрение населением проводимого исследования;

• непрерывное (а не эпизодическое) выявление изучаемой группы больных;

• возможность организации лечения выявленной болезни. Значительно возросший за последние годы в нашей стране

уровень выявления психических заболеваний, в первую очередь пограничных психических расстройств, влечёт за собой необходимость изменений в организации психиатрической помощи, так как среди легко болеющих повышается частота неблагоприятных социальных последствий психических болезней. Возникла потребность в создании новых форм медицинского обслуживания, которые были бы адекватными для больных с невыраженными формами заболеваний. Изменение состава больных в психоневрологических диспансерах диктует необходимость иного подхода к диспансеризации - с привлечением большего внимания к стёртым, атипичным, пограничным формам заболеваний, в профилактике которых заключается успех психиатрии будущего.

Необходимо учитывать негативное отношение населения к психическим заболеваниям, психически больным и психиатрической службе в целом, на что обращают внимание многие специалисты. В результате люди боятся обращаться за помощью в психиатрические учреждения. Из числа обратившихся к психиатру больных большинство попадает под наблюдение психиатра по своей инициативе или по совету врачей общей практики. В.Г. Остроглазов, анализируя контингент больных с психическими расстройствами, обращавшихся в психиатрический кабинет общесоматической поликлиники, пришёл к заключению, что каждый десятый больной нуждался в диспансерном наблюдении у психиатра. J. Guyotat считал, что большая привлекательность психотерапевтической практики для больных связана с тем, что психотерапевтическая служба развивалась в рамках концепции позитивного психического здоровья (акцент на всестороннее развитие личности, выработку эмоционального соответствия и др.), тогда как психиатрические службы опирались на концепцию негативного психического здоровья (акцент на инвалидность, дефект, психическую болезнь).
Неслучайно некоторые специалисты считают, что только путём улучшения социального функционирования больного можно достигнуть лечебного эффекта. Однако оно не может быть полноценным, пока над больным «висят» всевозможные ограничения, на что указывают многие отечественные авторы.

Вопросы создания новых организационных форм, предназначенных специально для больных с пограничными психическими расстройствами, всегда привлекали внимание специалистов. В настоящее время в известной мере определены направления деятельности психотерапевтических кабинетов в общесоматических поликлиниках, описан опыт организации психогигиенических и психиатрических кабинетов в общих поликлиниках, созданы специализированные службы помощи лицам с кризисными состояниями, включающие кабинеты социально-психологической помощи, телефон доверия, кризисный стационар.

Значительную роль в профилактике и лечении пограничных психических расстройств играют специализированные логопедическая и сексопатологическая службы. Большой опыт накоплен по организации профилактики и лечения психических расстройств в условиях промышленных предприятий. В последнее время всё более широкое распространение получают центры медико-психологической реабилитации групп риска развития пограничных психических расстройств у жителей, переживших ЧС (беженцы, участники локальных войн, жители регионов, пострадавших от аварии на Чернобыльской атомной электростанции и в других зонах бедствия).

Наряду с этим в крупных городах, в том числе и в Москве, помимо традиционной специализированной помощи, которую оказывают в психиатрических учреждениях, быстро внедряют новые формы работы по оказанию помощи больным с пограничными психическими расстройствами. Например, в 1990 г. Московская городская клиническая психиатрическая больница № 12 (основная база работы отдела пограничной психиатрии Центра социальной и

судебной психиатрии им. В.П. Сербского) фактически была преобразована в консультативно-диагностический и лечебный центр для больных с пограничными психическими состояниями. Важным условием для организационной перестройки послужило то обстоятельство, что наряду с сотрудниками больницы в работе принимают участие научные сотрудники, занимающиеся пограничной психиатрией, психотерапией, нелекарственными методами терапии. Центр работает целиком на госбюджетной основе.
При обращении любого жителя Москвы, имеющего психиатрические проблемы (при этом не требуется направление), в поликлиническое отделение больницы, работающее ежедневно в две смены, бригада консультантов во главе с опытным врачом-психиатром решает вопрос о направлении на амбулаторное, стационарное, полустационарное лечение или об отказе в лечении (отсутствие признаков болезни или острые психотические расстройства, требующие лечения в территориальных психиатрических диспансерах или стационарах, куда и направляют больного). При этом заключение носит рекомендательный характер.

Ежедневно консультативно-диагностическую или амбулаторную лечебную помощь оказывают до 500 больным, стационарное лечение (включая дневной стационар) проходят 300 человек.

Основные принципы работы Центра:

• больному предоставляют право выбора врача;

• один и тот же врач курирует больного на всех этапах и при всех режимах его обследования и лечения;

• при решении диагностических вопросов и назначении лечения используют крупный лабораторный комплекс, образованный за счёт сил и средств научно-исследовательских и учебных учреждений и больниц;

• в терапевтической практике используют сочетание медикаментозных средств, психотерапии и комплекса реабилитационных мероприятий.

Другими примерами новых организационных форм оказания профилактической и лечебной помощи больным с пограничными состояниями могут быть Центр психического здоровья, организованный в Рязани, не входящий непосредственно в структуру специализированной психиатрической службы; Московская служба психологической помощи населению и др.

Основываясь на систематизированном анализе и многофакторной оценке клинических особенностей и социально-демографических показателей больных с пограничными психическими расстройствами, А.А. Чуркин разработал основы системы оказания психиатрической помощи больным с пограничными состояниями (табл. 7-1).
Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами включает профилактическую, консультативную и лечебно-реабилитационную подсистемы.

• **Профилактическая подсистема** рассчитана на практически здоровых людей с биологическими, социальными или психологическими факторами повышенного риска возникновения пограничных психических расстройств. Этот контингент людей может получать помощь в различных кабинетах психического здоровья, психогигиены и психопрофилактики, физкультурно-оздоровительных комплексах, профилакториях и других многообразных организационных формах. Мероприятия, которые проводят в подразделениях профилактической подсистемы, могут включать консультации врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов. В этих случаях необходимо также осуществлять общеоздоровительные и

психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических расстройств. Всё это требует тщательно продуманной и психологически ориентированной на конкретные группы людей разъяснительной работы. Учитывая негативное отношение многих людей к психиатрам, связанное с боязнью психиатрической стигматизации, все звенья профилактической подсистемы необходимо максимально приближать к месту работы, учёбы, жительства и желательно располагать в общесоматических лечебно-профилактических учреждениях.

Таблица 7-1. Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Подсистемы	**Контингент**	**Мероприятия**
Профилактическая психогигиеническая и психопрофилактическая службы общесоматической сети, физкультурно-оздоровительные комплексы, профилактории	Здоровые лица с факторами риска возникновения пограничных психических расстройств	Профилактические осмотры, общеоздоровительные, психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических заболеваний
Консультативная (кабинеты социально-психологической помощи, психотерапевтические, сексопатологические, суицидологические и др. кабинеты в поликлиниках, медико-санитарных частях и больницах; санаторные и психосоматические специализированные отделения)	Больные с пограничными психическими расстройствами без стойкой социально-трудовой дезадаптации	Психотерапия, медикаментозная коррекция, общеоздоровительные мероприятия, психологическая коррекция
Лечебно-реабилитационная (психоневрологические диспансеры, отделения, кабинеты; психосоматические отделения, отделения неврозов, дневные и ночные стационары)	Больные с пограничными психическими расстройствами с частыми декомпенсациями, обострениями, затяжным течением и стойкой социально-трудовой дезадаптацией	Стационарно-поликлиническая (при необходимости диспансерная) помощь, курсовая психотерапия, психологическая коррекция, медикаментозная терапия, социально-правовая помощь

• **Подсистема консультативной помощи** - стержневая часть в системе организации помощи при пограничных психических расстройствах. Она выполняет многообразные функции, содержит в себе фактически элементы всех трёх подсистем и предназначена в первую очередь для людей с различными непсихотическими психическими расстройствами, включая адаптивные реакции, невротические психопатические и психосоматические расстройства. Эта подсистема основана прежде всего на психиатрических и психотерапевтических кабинетах общесоматических поликлиник и стационаров, на кабинетах социально-психологической помощи, различных звеньях суицидологической, сексопатологической и других служб, ориентированных преимущественно на помощь при психологически кризисных состояниях и лёгких функциональных расстройствах. К этой подсистеме также относят и стационарные звенья: санаторные и психосоматические отделения психиатрических больниц, кризисные стационары. Учитывая многообразие организационных форм оказания консультативно-лечебной помощи и необходимость планирования их ресурсной обеспеченности, в данной подсистеме важно осуществлять статистическую регистрацию всех обращающихся за помощью. Однако эта регистрация ни в коей мере не должна быть основанием для каких-либо медико-социальных ограничений, применяемых к психически больным.

• **Подсистема лечебно-реабилитационной помощи** рассчитана на больных с клинически выраженными и стабилизированными пограничными психическими расстройствами, имеющими тенденцию к частым декомпенсациям, обострениям и затяжному течению. Она основана на психоневрологических диспансерах, отделениях и кабинетах. С учётом принципов, заложенных в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», диспансерное наблюдение не считают обязательным; его осуществляют преимущественно

только при согласии самого больного, а наблюдение несовершеннолетних - при согласии их родителей или попечителей.

7.4.2. Тенденции развития помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Развитие системы оказания помощи больным с пограничными состояниями определяют несколько факторов. В первую очередь - особенности патоморфоза психопатологических проявлений, выражающегося в соматизации психических расстройств, увеличении удельного роста соматоформных клинических форм и вариантов, требующих дифференциации собственно психических и соматических нарушений. В то же время происходит как бы встречный патоморфоз соматических заболеваний, которые всё более «невротизируются». Такая тенденция изменения соматической и психической патологии требует сближения двух видов помощи и организации совместной сочетанной терапии, проводимой интернистами и психиатрами.
К сожалению, общесоматическая сеть недостаточно ориентирована в проблемах психосоматической патологии, что нередко затрудняет своевременное выявление и адекватное лечение больных с такого рода расстройствами. Лишь ежедневный опыт совместного ведения и терапии больных, страдающих психосоматическими заболеваниями, может достаточно эффективно изменить ориентацию врачей разных специальностей и психиатров только на собственную область медицинских знаний. Путь к организационному решению этой проблемы - увеличение числа психиатров, работающих в общесоматических учреждениях. Наряду с этим необходима специальная подготовка врачей-психиатров и психотерапевтов, ориентированных в вопросах патоморфоза как пограничных психических расстройств, так и соматических заболеваний.

Один из факторов, влияющих в настоящее время на направление развития помощи больным с пограничными психическими состояниями, - негативное отношение многих слоёв населения к традиционным видам психиатрической помощи, определяемое прежде всего опасениями возможных социальных ограничений со стороны психоневрологического диспансера. Это создаёт необходимость развития форм помощи вне стен традиционных психиатрических учреждений.

При планировании психиатрической помощи также необходимо учитывать свойственную многим людям своеобразную анозог-нозию психических расстройств, когда больные не считают свои невротические проявления болезненными, а расценивают их как психологически понятные, поддающиеся самокоррекции или, в крайнем случае, требующие помощи интернистов или психологов. В связи с этим одна из важнейших задач психиатрической службы и санитарно-просветительных учреждений - повышение уровня знаний населения о психическом здоровье и возможных формах его нарушения.
Важнейшее звено всей профилактической и лечебной деятельности - коррекция негативных последствий осознания больным своей психической слабости (инакости). В этом случае у многих больных происходит изменение отношения к себе, к ближайшим и отдалённым жизненным перспективам, меняются взаимоотношения с окружающими. Это необходимо предвидеть уже с самого первого контакта с человеком, обратившимся за психиатрической помощью, и проводить все социально-организационные, лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия, не позволяющие больному впустить в себя болезнь, отпустить вожжи жизни.

Дальнейшее сближение психиатрии и общемедицинской практики, подготовка специалистов в области пограничной психиатрии и психосоматических болезней, создание профилактической сети, повышение уровня знаний населения по вопросам психического здоровья могут

способствовать развитию организационных возможностей и разработке конкретных путей оказания помощи больным с пограничными психическими расстройствами.

Глава 8. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике

В последние десятилетия изучению психических расстройств в общемедицинской практике уделяют всё большее внимание не только психиатры, но и врачи других специальностей. Это обусловлено многими факторами, прежде всего распространённостью психических расстройств у больных с соматическими заболеваниями. Согласно данным ВОЗ, более чем у 30% больных, обратившихся в первичную медицинскую сеть, обнаружили какие-либо психические расстройства (Wittchen H.U., 2005). В США 25% больных общей практики страдают психическими расстройствами. Изучение однодневного «среза» пациентов, госпитализированных в одну из крупных профильных больниц Москвы, показало, что у 53,6% отмечались психосоматические расстройства (Смулевич А.Б. и др., 1999). По данным Ю.А. Александровского (2000), более трети больных в общей медицинской практике составляют пациенты с психическими нарушениями, но лишь 2-4% из них попадают в поле зрения психиатров. При исследовании распространённости психических расстройств в общей медицинской сети и необходимости психофармакологической коррекции было установлено, что у 67% пациентов многопрофильного стационара и у 80% пациентов поликлиники есть психические расстройства, структура которых варьирует в зависимости от профиля отделения. Установлено, что в лечении транквилизаторами нуждаются 49% пациентов стационара и 24% пациентов поликлиники; в лечении антидепрессантами соответственно 28 и 20%, нейролептиками - 9 и 6%, ноотропами - 11 и 21% больных (Дробижев М.Ю., 2002).
Высокая распространённость психических расстройств в общемедицинской практике обусловлена несколькими причинами, в частности патоморфозом психических заболеваний: более лёгким их течением с тенденцией к соматизации; поэтому больные не попадают в поле зрения психиатров, происходит их перераспределение в общую медицинскую практику (Lipowsky Z., 1988; Ромасенко Л.В., 1993). Имеет значение и широкая распространённость сочетанных соматических и психических расстройств, их феноменологическое сходство (Ванчакова Н.П., 2006). Кроме того, расширение возможностей инструментальной диагностики в общей медицине способствовало и повышению удельного веса так называемых функциональных соматических расстройств, представляющих собой эквиваленты некоторых вариантов психической патологии.

Отмеченные тенденции современной медицины способствовали актуализации известного психосоматического подхода (психосоматики), основанного на признании взаимодействия психических и соматических процессов, тесно связанных с окружающей средой. О психосоматическом, биопсихосоциальном заболевании говорят в тех случаях, когда у пациента выявляют чёткую связь генетической предрасположенности к болезни, личности и ситуации (Губачев Ю.М., Стабровский Е.М., 1981; Каплан Г., Сэдок Б., 1999; Lipowsky Z.S., 1988). Для современного подхода в психосоматике характерно сближение общей медицины, медицинской психологии и психиатрии. Подобное междисциплинарное сотрудничество существенно повышает эффективность диагностики и терапии психических расстройств в общей медицинской практике.

В настоящее время психические расстройства у пациентов общей медицинской практики принято рассматривать в следующих случаях:

• при психогенных и соматогенных психических расстройствах у соматически больных;
• при соматизированных психических расстройствах;

• при сосуществовании психических и соматических расстройств;

• при соматических расстройствах, возникающих у больных с тяжёлой психической патологией (например, кахексия при нервной анорексии).

В общей медицинской практике встречаются все известные психические расстройства. В соответствии с результатами международного исследования, проведённого по инициативе ВОЗ в 18 странах Америки, Европы и Азии (Ustun T.B., Sartorius N., 1995), они представлены депрессией (10,4%), тревогой (10,6%), неврастенией (5,4%), злоупотреблением алкоголем (3,3%), алкогольной зависимостью (2,7%), соматизированными (2,7%), ипохондрическими расстройствами (0,8%). Безусловно, во вне-психиатрической практике встречаются и более тяжёлые психические расстройства - так называемые соматогенные симптоматические психозы, наблюдаемые, в частности, у 3-47% пациентов кардиохирургического стационара (Смулевич А.Б. и соавт., 2005). В силу отмеченного выше патоморфоза они также имеют тенденцию к более мягкому (на субпсихотическом уровне) течению. Б.А. Трифонов (1980) в этой связи говорит о «двойном» патоморфозе - видоизменении клинических проявлений как психических, так и соматических заболеваний.

Психогенные и соматогенные психические расстройства в разделе МКБ-10 F40-48 «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства» представлены следующим образом.

• F40. Фобические тревожные расстройства.

• F40.0. Агорафобия с паническим расстройством и без панического расстройства.

• F40.1. Социальная фобия.

• F41.0. Паническое расстройство.

• F41.1. Генерализованное тревожное расстройство.

• F43.2. Расстройства приспособительных реакций (кратковременная депрессивная реакция, пролонгированная депрессивная реакция, смешанная тревожная и депрессивная реакция).
• F43.8. Другие реакции на тяжёлый стресс (нозогенные реакции в связи с тяжёлым соматическим заболеванием, которое выступает в качестве психотравмирующего события).

• F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.

• F45. Соматоформные расстройства.

• F45.2. Ипохондрическое расстройство.

• F48.0. Неврастения.

Кроме того, психосоматические расстройства можно встретить у пациентов с личностными расстройствами (F60-69 Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте), прежде всего с истерическими (F60.4), тревожными (F60.6). Сюда можно также отнести и психосоматические расстройства, представленные в разделе F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках (психологические факторы, влияющие на физическое состояние).

Соматогенные психические расстройства могут быть обусловлены различными факторами (хронической гипоксией, интоксикацией, стойкими метаболическими расстройствами), имеющими место при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек, злокачественных опухолях, эндокринных заболеваниях. Наименее специфическое и наиболее

распространённое соматогенное психическое расстройство - астения, которую наблюдают на различных этапах соматического заболевания: в продромальном периоде, в стадии развёрнутого болезненного процесса, при выздоровлении, на отдалённых этапах хронической болезни. Характерная особенность соматогенных астенических расстройств - параллелизм выраженности астении развитию соматического заболевания. При многих болезнях, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, проявления астении связаны с формированием цереброастенического варианта психоорганического синдрома.

К соматогенным психическим расстройствам относят также тревогу и страх, которые занимают важное место в клинической картине стенокардии, аритмий, острого периода инфаркта миокарда. Они могут быть обусловлены как выраженной гипоксией,
так и реакцией на боль, носящей в ряде случаев адаптивный защитный характер.

Особое место среди соматогенных психических расстройств принадлежит аффективным расстройствам, включая:

• соматогенные депрессивные расстройства;

• хронические расстройства настроения типа дистимии (эн-дореактивная дистимия Wietbrecht, соматореактивная дистимия Сегала);

• эйфорические реакции больных с психическим возбуждением, анозогнозией, поведением, неадекватным общему тяжёлому состоянию.

Такие состояния характерны для больных с инфарктом миокарда, внутренним кровотечением, на отдалённых этапах при злокачественных новообразованиях, в продроме инфекционных заболеваний. Как правило, они заканчиваются тяжёлой астенией.

Значительно более широк список психогенных психических расстройств у лиц с соматическими заболеваниями.

В отечественной медицине влияние соматической болезни на психическое состояние рассматривают в аспекте ятрогений. При этом считают, что общий эффект психологического воздействия связан с представлениями о масштабе болезни, изменяющей привычный жизненный стереотип. Помимо этого болезнь оказывает соматогенное воздействие в связи с развивающейся интоксикацией, метаболическими нарушениями, что, безусловно, отражается и на уровне психического функционирования. Таким образом, соматическое заболевание оказывает двойное действие: психогенное и соматогенное.

Важное отличие психики соматически больного человека от здорового - осознание факта имеющегося заболевания. Всякое заболевание оказывает как общее, так и частное воздействие на личность пациента. При развитии соматического заболевания в зависимости от его тяжести у пациента возникают отдельные психологические и психопатологические феномены. Происходит это в связи с начальными изменениями в работе определённых функциональных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, гастроинтестинальной и др.) посредством интерорецептивных сигналов от поражённых тканей и органов. Постепенно формируются изменения в работе всего организма, приспосабливающегося к новым условиям существования в рамках болезни. Эти воздействия меняют самочувствие больного и его жизненный тонус. Появление новых, непонятных ощущений вызывает защитные психологические реакции в форме тревоги, опасения за здоровье. Помимо тревоги возникают и специфические для поражения данного органа симптомы.

Меняются и так называемые витальные эмоции: диффузные нелокализованные ощущения (усталость, голод, жажда). Для сознания и восприятия болезни имеют значение не разнообразные ощущения от внутренних органов, а развивающиеся в ответ эмоциональные состояния. Постепенно формируются осознание болезненного состояния и отношение к болезни или внутренняя картина болезни - это, по существу, тип субъективного восприятия болезни пациентом. Структура внутренней картины болезни представлена следующими психологическими характеристиками и этапами развития:

• сенситивный уровень внутренней картины болезни (изменение самочувствия);

• эмоциональный уровень (страх, тревога, надежда, переживания в связи с болезнью);

• волевой уровень (усилия, направленные на то, чтобы справиться с болезнью);

• рациональный;

• интеллектуальный (знания о болезни и её оценка).

В действительности все переживания больного взаимосвязаны. Результат «горизонтальных» связей - «вертикальная» связь в форме факта рационализации. При этом рациональный компонент в большей или меньшей степени зависит от эмоциональных процессов. Отношение к болезни, ко всему, что с ней связано и на что она оказывает влияние, определяют три важнейших фактора:

• природа самого соматического заболевания;

• тип личности, в котором важнейшую часть составляет акцентуация характера;

• отношение к данному заболеванию в том, значимом для больного, окружении, в той микросоциальной среде, к которой он принадлежит.

Под влиянием этих трёх факторов вырабатывается отношение к болезни, лечению, врачам, к своему будущему, к работе, к родным и близким, к окружающим. Терапия и реабилитация пациентов значительно осложняются при формировании патологического отношения к болезни, которое может быть представлено в двух полярных вариантах:
• гипернозогнозическом, с уходом в болезнь;

• гипонозогнозическом, с отрицанием болезни.

Между этими крайними вариантами отношения к болезни наблюдают и неврастеническое, депрессивное, тревожно-фобическое, сенситивное, эгоцентрическое, эргопатическое, паранойяльное отношение к болезни. Концепция внутренней картины болезни отражает психологически понятные реакции личности. Формирование этого психологического феномена носит адаптивный характер. Вместе с тем патологическая внутренняя картина болезни - это тот психологически дезорганизующий фактор, который лежит в основе формирования психогенных психических расстройств. Последние относят к ятрогенным расстройствам. Их клинические проявления - расстройства адаптации в форме тревожных, тревожно-депрессивных, а также невротических, соматоформных расстройств.

Известна и концепция нозогений, которые отражают динамику патологических вариантов внутренней картины болезни, когда эти расстройства начинают приобретать самостоятельный клинически значимый характер. Структуру нозогений детерминируют психологические, социальные, конституциональные (характерологические особенности личности) и биологические

(соматическое заболевание) факторы. Выделяют следующие основные группы синдромов нозогений:

• невротические (тревожно-фобические, синдром прекрасного равнодушия);

• аффективные (по типу тревожной ипохондрии);

• синдром эйфорической псевдодеменции;

• психопатические реакции с формированием сверхценных идей по типу ипохондрии здоровья, патологического отрицания болезни.

Специально выделены бредовые реакции в связи с соматической болезнью, наблюдаемые у больных шизофренией с бредом изобретательства новых видов лечения, бредом умышленного преувеличения медицинским персоналом тяжести соматического заболевания. Формированию нозогений способствует и соматически изменённая почва (биологическая составляющая нозогений).
Таким образом, при формировании патологического отношения к болезни может иметь место целый спектр психических реакций: от преходящих психологически понятных до психопатологических расстройств. Анализ структуры этих состояний показывает, что для соматических заболеваний различных функциональных систем психологические и психопатологические реакции характеризуются общностью содержания: страхом потери той или иной жизненно важной функции. Клиническую актуальность этих феноменов определяют не только личностные особенности пациентов и степень сохранности психического здоровья, но и клинико-динамические характеристики соматического заболевания. Эти психологические и психопатологические реакции могут быть обозначены как психосоматические.

При общей содержательной характеристике (страх за жизнь) при заболеваниях определённых систем имеют место эталонные симптомы и синдромы. Для заболеваний сердечно-сосудистой системы в качестве таковых выступают тревога и страх за сердце, которые в ряде случаев достигают в своём развитии тревожно-фобических расстройств (кардиофобии): например, страх приступа стенокардии, аритмии. Больные начинают ограничивать физические нагрузки, не выходят из дома без сопровождения, боятся оставаться дома в одиночестве, избегают пользоваться городским транспортом. В итоге значительно преувеличенный щадящий режим ухудшает их качество жизни. В ряде случаев у пациентов формируется так называемая вторая болезнь - кардиофобия, которая требует специального лечения, так как значительно ухудшает прогноз имеющегося соматического заболевания, снижает компенсаторные возможности организма. Для больных кардиологического стационара характерны и расстройства настроения: от лёгких аффективных реакций до стойких дистимий и депрессий.

Особую группу составляют психопатологические расстройства (острые психоорганические синдромы, грубые истерические расстройства, полиморфные психогенные симптомы и др.), возникающие у больных в связи с нарушением мозгового кровообращения после оперативного вмешательства на сердце, после имплантации кардиостимулятора. Если подавляющее большинство пациентов адаптируются к изменению самочувствия, восстановлению сердечного ритма после имплантации стимулятора в течение 3-6 мес, то у ряда больных в этот период отмечают ухудшение самочувствия. Такие пациенты начинают предъявлять жалобы на острые боли в сердце вследствие работы стимулятора. В ряде случаев болевой синдром носит постоянный характер. Пациенты требуют дополнительных методов обследования и терапии. Их поведение становится полностью ипохондрическим. Помимо боли пациенты жалуются на

«слишком громкое» сердцебиение, постоянное ощущение работы сердца, которое также представляется крайне тягостным.

При заболеваниях лёгких (бронхиальная астма, хронический бронхит) у больного может возникать страх удушья, одышки, ощущение нехватки воздуха, страх возникновения приступа болезни. У больных бронхиальной астмой нередко возникают панические атаки, имитирующие приступы астмы, невротический кашель, затруднения вдоха. Истинные приступы бронхиальной астмы могут провоцироваться психогенно, закрепляться по условно рефлекторным механизмам в определённых ситуациях, когда актуализируются представления об аллергенах при взгляде на изображение цветов, предметы уборки, бытовой химии и др. (Султанова А., 1983).

Давно известна структура психических расстройств у больных тиреотоксикозом: эмоциональная лабильность, утомляемость, суетливость, возбудимость. Больным свойственны нарушения сна, непереносимость жары, повышенный аппетит, жажда. У них отмечают крайне неустойчивое настроение, спонтанные приступы тоскливого, тоскливо-злобного настроения, бурные истерические реакции, склонность к сверхценным образованиям, вегетативную неустойчивость. Большинство из перечисленных симптомов - безусловно, следствие токсикоза. Однако наряду с ними имеют место невротические и личностные расстройства как реакция на болезнь. Специфическая картина болезни формируется при гипонозог-нозическом (пренебрежительном) отношении к болезни. Остается открытым вопрос: что является причиной такого, по существу, неадекватного отношения к реальной болезни? Можно предположить, что основное значение имеют такие предпосылки, как специфическая личность пациента и коморбидность с определёнными проявлениями соматического заболевания.

Опыт показывает, что пренебрежительное отношение к болезни в большей части случаев наблюдают у лиц с устойчиво повышенным фоном настроения (гипертимные личности), когда пациенты как бы игнорируют реальную болезнь в силу присущего им специфического повышенного жизненного тонуса, высокой активности, охваченности другими проблемами, в силу нарушения их прогностических функций. Важно, что подобный жизненный тонус качественно меняет внутреннюю картину болезни, предопределяя неадекватную самооценку пациента как человека соматически здорового либо не страдающего каким-либо расстройством, требующим лечения.

Специфическая внутренняя картина болезни формируется у истерических личностей. Можно говорить о своеобразной поляризации этой группы пациентов. Часть её отличает утрированное сверхценное отношение к имеющимся проблемам соматического здоровья с соответствующим поведением: стремление к обследованиям, особым диетам, методам лечения и др. Другую часть пациентов с истерическим складом личности отличает пренебрежительное отношение к имеющейся соматической болезни. Однако в отличие от гипертимных пациентов в основе игнорирования имеющейся у них реальной болезни лежит механизм истерического вытеснения, замещение соответствующих реальных проблем мнимыми: неудовлетворенность личной жизнью, собственным внешним видом, признаками старения и т.д.
Своеобразна внутренняя картина болезни и у некоторых пациентов из категории интровертированных личностей. В силу особенностей эмоциональности, ценностных приоритетов у них может формироваться псевдорациональное, своего рода отстранённое отношение к болезни, по существу, её игнорирование. На начальных этапах болезни при отсутствии субъективного страдания возможный неблагоприятный прогноз многие больные, как правило, недооценивают. На этапе же сформированной болезни игнорирование её проявлений

может иметь место при выраженной общетоксической симптоматике (острое состояние либо конечный этап болезни).

Из клинически наиболее актуальных состояний, когда игнорирование болезни может реально повлиять на её исход, следует отметить прежде всего состояния в постинфарктном периоде, при соматической интоксикации, при инфекциях. Основа такого отношения к болезни в этих случаях - своего рода изменение порога чувствительности к болезненным ощущениям при эйфории, астении.

Общий неблагоприятный эффект как при гипернозогнози-ческом, так и при гипонозогнозическом отношении к болезни - нерациональное поведение больного, часто препятствующее организации адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Как свидетельствует повседневная клиническая практика, при самых разных соматических заболеваниях наблюдают различные психопатологические симптомы, синдромы, которые нередко имеют самостоятельную динамику, значительно утяжеляют течение основного соматического заболевания. Эти расстройства могут быть квалифицированы как психогенные, ятрогенные, но-зогенные, психосоматические синдромы. Необходимо своевременно распознавать их и проводить соответствующую терапию.

Соматизированные психические расстройства в общей медицинской практике представлены различными невротическими и аффективными (преимущественно депрессивными) расстройствами. Характерная особенность невротических расстройств - их отчётливый полиморфизм (сочетание у одного больного тревожных, соматоформных, ипохондрических расстройств), ко-морбидность с личностными расстройствами. Депрессивные расстройства протекают, как правило, на неглубоком (циклоти-мическом) уровне, в их структуре также широко представлены неврозоподобные расстройства. Дифференциальная диагностика соматизированных психических расстройств чрезвычайно сложна. С одной стороны, их необходимо разграничивать с соматической патологией, с другой - значительные трудности возникают при оценке клинико-патогенетических параметров патологии (расстройства психогенные, невротические, личностные, невро-зоподобные). Результаты такой оценки определяют лечебно-реабилитационную тактику врача.
В клинике внутренних болезней существует целый ряд функциональных соматических синдромов, которыми традиционно занимаются клинические врачи: нейроциркуляторная дистония, синдром раздражённого кишечника (СРК), функциональная диспепсия, гипервентиляционный синдром. Эти синдромы представлены в различных рубриках МКБ-10. Например, СРК - в разделе психических расстройств (соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы) и в разделе внутренних болезней органов пищеварительной системы. Такая «двойная диагностика» свидетельствует не только об их клинической специфике, но и об актуальности соответствующей категории больных как в психиатрической, так и в общей медицинской практике, что и определяет необходимость междисциплинарного подхода при организации медицинской помощи в этих случаях. Больные с функциональными соматическими синдромами, обращающиеся за медицинской помощью обычно к врачам-клиницистам, составляют до 30% больных терапевтического стационара (Маколкин В.И., Абакумов С.А., Сапожникова А.И., 1995). Опыт свидетельствует, что именно в рамках диагноза различных функциональных соматических синдромов («неврозов органов») квалифицируют большинство наблюдаемых у пациентов общей терапевтической практики психопатологических состояний. Эти психические расстройства представляют собой соматизированные эквиваленты;

а функциональные синдромы можно рассматривать как типовые клинические модели коморбидных психических расстройств (невротических, личностных, аффективных).

Соматоформные расстройства в современных классификациях представлены отдельной диагностической категорией. В психиатрии давно известны такие соматоформные невротические симптомы, как конверсионные (истерические) расстройства в чувствительной и двигательной сфере, астенические, тревожные. Как было установлено в ряде исследований, невротические расстройства на современном этапе проявляются преимущественно сома-тизированными феноменами. Такая «соматизация» психических расстройств, по мнению Z. Lipowsky (1988), - сложное явление и огромная медицинская, социальная и экономическая проблема. Соматизация была определена как выражение психологического дистресса через физические симптомы. В современных классификациях психических расстройств категория соматизированных и соматоформных расстройств была выделена при исследовании истерии (DSm-III-R). Затем в МКБ-10 были разделены диссоциативные (конверсионные) и соматоформные расстройства. Вместе с тем в клинической практике соматизированные и соматоформ-ные расстройства нередко отражают клинику истерии. В частности, при обследовании с помощью структурированного интервью были выделены 10 групп клинических проявлений, составляющих синдром Брике (Guze S.B., Woodruff R.A., Clayton P.J., 1972; Guze S.B., Cloninger C.R., Martin R.L., Clayton P.J., 1986):
• головная боль, слабость;

• слепота, паралич, анестезия, афония, припадки или судороги, нарушения сознания, амнезия, глухота, задержка мочи, нарушения походки;

• утомляемость, ком в горле, обмороки, неясность визуального восприятия, слабость, дизурия;

• трудности дыхания, тахикардия, приступы тревоги, боли в груди, головокружения;

• анорексия, потеря массы тела, заметные колебания массы тела, тошнота, вздутие живота (урчание), непереносимость некоторых видов пищи, понос, запор;

• боли в животе, рвота;

• дисменорея, нерегулярность менструаций, аменорея, внезапные кровотечения;

• сексуальная индифферентность, фригидность, диспареуния, другие сексуальные расстройства, рвота в течение девяти месяцев беременности;

• боли в спине, боли в суставах, жгучие боли в половых органах, во рту, в прямой кишке, другие боли;

• нервозность, депрессия, страхи, потребность оставить работу или неспособность регулярно выполнять свои обязанности из-за слабости, слезливость, ощущение безнадёжности, мысли о смерти как об избавлении, желание смерти, суицидальные мысли и попытки.

Диагноз синдрома Брике (соматизированного расстройства) может быть установлен при наличии не менее 25 симптомов из 9-10 групп, причём эти симптомы должны носить «необъяснимый» характер, т.е. не подтверждаться объективными результатами обследования. Это расстройство наблюдают преимущественно у женщин в возрасте от 35 лет. Его отличают хроническое или рекуррентное течение, сложная и драматическая история болезни. Синдром Брике встречают в клинической картине истерического невроза, личностных расстройств, циклотимии, шизофрении.

Главный признак соматоформных расстройств - повторяющиеся физические симптомы при отсутствии соматической основы для их возникновения. Если такая основа может быть выявлена, то она не объясняет природу и выраженность симптоматики, дистресса и озабоченности больного, его стремления к дополнительным обследованиям. Распространённость соматоформных расстройств в общей медицинской практике составляет от 5,2% в стационаре до 30% в амбулатории (Каплан Г., Сэдок Б., 1999). Однако фактически эти расстройства встречаются значительно чаще в силу их коморбидности тревожным, ипохондрическим и депрессивным синдромам.
Один из наиболее актуальных вариантов соматоформных расстройств - устойчивое соматоформное болевое расстройство.

Как свидетельствуют результаты специальных исследований, среди первично поступающих в психиатрические учреждения доля пациентов с хроническими болевыми нарушениями достигает 40% (Benjamin S., 1989; Delapaine R. и др., 1978). D. B1umer, M. Heibronn (1982) говорят о «болевом» варианте депрессивного расстройства. В общей практике наиболее часто болевые расстройства представлены в виде головных болей, невралгий различной локализации, фибромиалгий, болей в спине и животе (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). E. Walker и соавт. (1998) посредством диагностической лапароскопии определили отсутствие органической патологии у 52% больных с хроническими болями в области малого таза. M.M. Ohayon и соавт. (2003) установили, что хронический болевой синдром (боль в суставах, конечностях, боль в спине, головная боль, гастроинтестинальные расстройства) часто бывает связан с депрессивным расстройством (авторы использовали логистическую регрессионную модель) и увеличивает продолжительность депрессии. Авторы подчёркивают, что больные, обращающиеся к врачу с жалобами на хронический болевой синдром, должны быть тщательно обследованы на возможность наличия депрессии. M. Von Kroff и G. Simon (1996) рассматривали боль как ключевое связующее звено в случаях коморбидности соматических и депрессивных расстройств. Они выявили, что боль отчетливо связана как с тревогой, так и с депрессией; диффузная боль тесно связана с депрессией и снижает активность пациентов; хроническая боль предшествует началу большой депрессии. Существует несколько предположительных объяснений частого сочетания этих явлений:

• хроническая боль - причина депрессии;
• пациенты с депрессией, особенно при длительности её свыше года, более склонны к восприятию боли;

• хроническая боль и депрессия опосредованно связаны промежуточными факторами.

Есть данные об общих звеньях патогенеза хронического болевого синдрома и депрессии, ведущую роль в которых играет недостаточность серотонинергических систем мозга, что подтверждает эффективность антидепрессантов (до 75% случаев) при хронических болевых синдромах.

А.Г. Бениашвили (2003) выделил типологические варианты соматоформных абдоминалгических расстройств и обнаружил специфические для каждого из них внутрисиндромальные взаимосвязи между соматопсихическими проявлениями (абдоминал-гиями) и проявлениями тревоги и депрессии:

• полиморфные полисистемные и моносистемные варианты абдоминалгий психопатологически как проявление синдрома тревоги;

• мономорфные моносистемные варианты - синдрома депрессии.

Конверсионные расстройства, как известно, традиционно рассматривались в качестве неотъемлемой составляющей истерии. В современной классификации психических расстройств истерию по существу отождествляют с диссоциативными расстройствами; соответственно в этот раздел внесены и конверсионные расстройства.

Распространённость конверсионных расстройств в общей медицинской практике составляет 2-20% в зависимости от контингента пациентов. Результаты многочисленных исследований клинических проявлений истерии свидетельствуют о тенденции отчётливого их видоизменения, в частности, в форме нарастающего преобладания соматизированных эквивалентов. Поэтому в МКБ-10 висцеральные конверсионные расстройства внесены в раздел соматизированных и соматоформных расстройств.

У пациентов общей медицинской практики наблюдают как единичные конверсионные расстройства в форме двигательных и чувствительных нарушений, так и сложные синдромы, в структуре которых конверсионные расстройства коморбидны тревожным, ипохондрическим, депрессивным состояниям. Встречаются и истерические личностные расстройства: особое демонстративное поведение, стремление преувеличить степень своего заболевания и таким образом разрешить сложившуюся конфликтную ситуацию. Конверсионные расстройства в виде необъяснимой тошноты, рвоты, отрыжки, спазмов и комка в горле весьма характерны для пациентов гастроэнтерологической практики, которым устанавливают диагноз функциональной диспепсии. Эти расстройства сопровождают и хронические соматические заболевания сердечнососудистой системы, лёгких, проявляясь приступами немотивированной одышки, синдромом гипервентиляции, кардиалгиями, драматизацией состояния с демонстративными шаржированными личностными реакциями, манипулятивным поведением.

Особую актуальность в общей медицинской практике имеют ипохондрические расстройства (с учётом их феноменологии). Их выявляют примерно у 10% пациентов. В МКБ-10 эти расстройства внесены в раздел соматоформных.

Ипохондрические переживания в большей или меньшей степени представлены в структуре практически любого психического расстройства, диагностируемого у пациентов общей медицинской практики. Преувеличенные опасения за своё здоровье, чрезмерная фиксация на имеющихся симптомах соматического заболевания (истинных или мнимых), стремление к обследованиям, противопоставление собственных представлений о природе имеющихся расстройств результатам объективных обследований - это далеко не полный перечень симптомов ипохондрии.

При внешнем сходстве ипохондрических расстройств они могут быть дифференцированы в зависимости от их генеза (Кон-сторум С.И. и др., 1935; Леонгард К., 1981; Смулевич А.Б., 1997, и др.):

• психогенные и конституциональные ипохондрические реакции (на фоне соматических заболеваний и психогений);

• навязчивые состояния ипохондрического содержания при неврозах (ипохондрические фобии, панические расстройства);

• ипохондрические состояния при хронических психических расстройствах, в частности при депрессии, малопрогредиентной шизофрении.

Пациенты с ипохондрическими расстройствами хорошо известны врачам общей практики, хирургам, гинекологам, косметологам, поскольку именно они составляют контингент так

называемых трудных больных, мигрирующих от специалиста к специалисту в поисках «правильного» диагноза, необоснованно настаивающих на новых (подчас инвазивных) обследованиях, операциях. В этих случаях при отсутствии объективных предпосылок для диагностики какого-либо соматического заболевания и сохраняющихся установок пациента на обследование, лечение диагностическая практика приобретает своего рода компромиссный характер за счёт таких диагнозов, как нейроциркуляторная дистония, СРК, функциональная диспепсия и т.п.
Квалификация состояния у таких пациентов предполагает прежде всего диагностику ипохондрии как таковой с определением её клинического варианта, преобладающих механизмов формирования. Практика показывает, что усилия по адекватной диагностике и определению лечебной тактики в этих случаях обычно малоэффективны без участия консультанта-психиатра. Игнорирование этого обстоятельства может привести к врачебным ошибкам, необоснованным затратам на обследование и лечение, к упущенным терапевтическим возможностям.

С конца прошлого века проблемой депрессии помимо психиатров стали активно заниматься и врачи самых разнообразных специальностей (Вертоградова О.П., 1988): высокие показатели частоты депрессивных расстройств у пациентов были выявлены в различных областях медицины. Актуальность депрессии в общей медицинской практике определяет и значительное сходство её клинических проявлений с симптомами соматических заболеваний, поскольку первые признаки депрессии - изменённое общее самочувствие, труднообъяснимые массивные неприятные телесные ощущения. Более того, в некоторых случаях речь идёт о «соматических масках» депрессии. Поэтому предпосылка успешного лечения депрессии у пациентов общей медицинской практики - её адекватная феноменологическая и нозологическая диагностика. Распознание депрессии в ряде случаев осложнено и диссимулятивными либо анозогнозическими тенденциями самих пациентов, их установками на признание соматической природы их страдания, отвержением возможности «дискредитирующего» психиатрического диагноза.

У пациентов общей медицинской практики в соответствии со структурой депрессивного расстройства можно выделить три чаще других наблюдаемых варианта, различающихся и основными проблемами диагностики:

• маскированная депрессия;

• соматизированная депрессия;

• депрессия, коморбидная с верифицированным соматическим заболеванием.

В случаях маскированной депрессии состояние пациентов характеризует соматовегетативный симптомокомплекс, собственно же депрессивные расстройства неочевидны, их выявляют при прицельном исследовании лишь по косвенным признакам. Для диагностики депрессии в этих случаях имеет значение тщательный анализ анамнестических данных. Важно выявить периодичность и фазность течения, внезапность возникновения и редукции соматовегетативных расстройств, их сезонность, суточные колебания выраженности, полиморфизм симптоматики, возможность смены у одного и того же пациента жалоб в соответствии с меняющимися функциональными расстройствами и др.

В случаях соматизированной депрессии наряду с выраженными соматовегетативными расстройствами, имитирующими соматическую патологию, в клинической картине болезни выявляют и стержневые аффективные расстройства: отчётливое снижение настроения,

активности, заторможенность в сочетании с расстройствами сна, суточными колебаниями настроения.

Существует и категория больных, у которых депрессия сочетается с соматическим заболеванием (коморбидные депрессивные и соматические расстройства). Клиническая картина аффективного расстройства в этих случаях зависит от симптомов основного соматического заболевания: больные как бы повторяют жалобы, ощущения, их представления о внешних проявлениях соматического заболевания, по поводу которого они уже длительно лечились. Симптомы основного заболевания при этом утяжеляют симптомы депрессии, что определяет особенную его клиническую картину: несоответствие субъективного тяжёлого состояния пациента объективно выявляемой соматической патологии и незначительную эффективность его терапии. С учётом частоты депрессивных расстройств в клинике внутренних болезней необходимо, чтобы врач любой специальности умел их диагностировать. Диагностические трудности в этом случае могут быть обусловлены следующими причинами:

• значительным сходством симптоматики депрессии и ряда соматических заболеваний;

• возможностью сосуществования депрессии и соматического заболевания;

• недостаточной осведомлённостью врачей общей практики об основах психопатологического анализа;

• дефицитом времени у врача общей практики, не позволяющим «отвлекаться» от основного обследования.

Таким образом, при диагностике депрессий в общей медицинской практике основные трудности заключены прежде всего в диагностике собственно аффективных нарушений. Опыт показывает, что при распознании депрессии (и для исключения актуальной соматической патологии) необходимо обратить внимание на следующие клинические факты:

• отсутствие объективных признаков соматического заболевания либо несоразмерность тяжких субъективных ощущений больного объективно выявляемой соматической патологии;

• несоответствие соматовегетативного «фасада» клинической картине соматического заболевания даже с учётом индивидуальной вариабельности его проявлений;

• миграцию симптомов соматического страдания (смену жалоб от одной органной системы к другой);

• наличие устойчивых патогенетически необоснованных вариантов сочетания соматовегетативных симптомов разных функциональных систем;

• специфический медицинский анамнез с неопределённостью диагностики соматического страдания («дистония», «дисфункция» и др.), с не подтверждённым объективными методами диагнозом соматического заболевания, настойчивым обращением за медицинской помощью, несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения, с неэффективностью соматической терапии;
• подчинённость самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром;

• периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение, спонтанность возникновения и исчезновения приступов заболевания;

• наличие предменструального синдрома;

• стойкие нарушения сна;

• улучшение состояния на фоне приёма антидепрессантов. Кроме того, важны следующие анамнестические данные:

• наличие стрессовой ситуации (потеря члена семьи, миграция, потеря работы и др.);

• наличие тяжёлого соматического заболевания;

• ранняя инвалидизация;

• ранний уход с работы в связи с плохим самочувствием;

• преходящие периоды плохого самочувствия без верифицированной соматической патологии.

При установлении подобных сведений эффективной диагностике депрессии способствуют и хорошо зарекомендовавшие себя инструменты скрининга и оценки выраженности депрессивных расстройств. Наиболее известные из них: шкала Цунга, опросник Бека, шкала HADS. Эти шкалы эффективны, просты в использовании и не требуют какой-либо специальной подготовки исследователя.

Понятно, что учёт всех перечисленных критериев - это прерогатива не только психиатра, но и врача общей практики. Современный врач общей практики, не выходя за пределы собственной компетенции, может и должен оценить общее состояние больного. Затем, определив приоритетную клиническую модель болезни (соматическую либо психосоматическую), выбрать оптимальную диагностическую и лечебную тактику.

Наиболее сложны для диагностики и терапии те психические расстройства, которые сосуществуют (коморбидны) с истинными соматическими заболеваниями.

В тех случаях, когда психические расстройства представляют собой преимущественно соматогенные либо психогенные, говорят о симптоматических психосоматических соотношениях. При соматизированной психической патологии (маскированные депрессии, например) психосоматические отношения могут быть обозначены как заместительные. Независимые психосоматические отношения характеризуют варианты сосуществования психической и соматической патологии без отчётливой зависимости. Однако и в этих случаях психические расстройства могут существенно изменять клиническую картину соматического заболевания (патопластическое влияние), неблагоприятно влиять на его течение (патокинетическое воздействие).
Взаимное влияние соматических и психических расстройств проявляется не только на структурно-феноменологическом уровне, но и на уровне динамических характеристик болезни - патологический синергизм.

Дифференцированная оценка возможных психосоматических соотношений имеет значение не только для диагностики, определения приоритетной модели болезни, но и для организации медицинской помощи данному контингенту больных. При выявлении симптоматических соотношений алгоритм оказания медицинской помощи состоит в терапии соматического заболевания и коррекции имеющихся симптомов психической дезадаптации. При соматизированных психических расстройствах целесообразно сначала решить вопрос о возможности лечить пациента с актуальной психической патологией в учреждении общей практики (поликлиника, стационар) либо констатировать необходимость его лечения в специализированном медицинском учреждении. При сочетании соматического и психического заболевания очень важно взаимопонимание специалистов (врачей общей практики и

психиатров) относительно оценки модели болезни (соматической, психической) - приоритет специалиста в лечебном процессе. Понятно, что без подобного взаимопонимания работа психиатра во внепсихиатрическом медицинском учреждении в принципе невозможна.

В настоящее время происходит интеграция психиатрической помощи в общую медицину. По мнению В.Н. Козырева (2000), в условиях общемедицинской сети для практического внедрения оптимальна модель интегрированной медицины, предусматривающая в рамках организации психиатрической службы активное привлечение к диагностической и лечебной работе врачей разных специальностей. Использование такой модели создаёт благоприятные условия для выявления и лечения психических расстройств благодаря достижению тесного взаимодействия, преемственности, междисциплинарного сотрудничества в оказании медицинской помощи. При этом врач-психиатр выступает не только в качестве консультанта при оценке психического здоровья пациента, возможности осуществления его лечения в соматическом стационаре, но и осуществляет важный «синтетический» подход, с учётом выявленных психосоматических соотношений определяя перспективный алгоритм лечения в пределах своей компетенции. Такую модель используют в нашей стране в работе территориальных поликлиник, многопрофильных больниц. Большой практический и научный опыт по осуществлению психиатрии консультирования-взаимодействия накоплен в Санкт-Петербурге.
При оказании лечебно-консультативной помощи пациентам с психическими расстройствами в терапевтическом стационаре необходимо чётко представлять показания для назначения консультации психиатра, например:

• несоответствие характера и тяжести субъективных жалоб пациента результатам объективного исследования;

• несоответствие динамики соматического заболевания в процессе клинически обоснованной его терапии;

• особенности поведения пациента в контексте его оценки собственного состояния (игнорирование режима обследования и лечения) либо необоснованная активность, «охваченность» болезнью.

При обследовании консультация психиатра должна рассматриваться как всякая другая в процессе диагностического поиска. Вместе с тем в соответствии с Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» от пациента необходимо получить информированное согласие на такую консультацию. Результаты осмотра фиксируют в истории болезни. Эта информация должна быть понятна для врача общей практики. Диагноз предпочтительно формулировать на синдромальном уровне в соответствии с критериями МКБ-10, избегая преждевременных диагностических суждений, особенно в случаях, когда предполагают тяжёлое заболевание (с учётом социальных последствий). Столь же осмотрительно следует подходить к вопросу внесения результатов психиатрической оценки в окончательный медицинский диагноз.

Указанные деонтологические соображения в связи с высокой вероятностью «маркирования» пациента психическим расстройством остаются актуальными в любой диагностической ситуации. Однако две из них должны быть оговорены отдельно.

Когда психиатр констатирует у пациента терапевтической клиники острое психотическое расстройство, а также наличие показаний для оказания недобровольных мер психиатрической помощи, в соответствии со ст. 23 и 29 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав

граждан при её оказании» (1992) ему необходимо завершить процедуру организации такой помощи в необходимом объёме.
Вторая диагностическая ситуация - необходимость достижения преемственности медицинской (в данном случае - психиатрической) информации, значимой для осуществления лечебно-реабилитационных программ, например, после выписки из стационара. Речь идёт о рекуррентных психических расстройствах, когда их обострение коррелирует с ухудшением общего соматического состояния пациентов; о соматизированных психических расстройствах, имитирующих соматическую патологию.

В заключение следует напомнить известный факт о высокой вероятности ятрогенного влияния не только в случаях необоснованной переоценки результатов параклинических обследований, но и при объяснении пациенту результатов психиатрической консультации. Это объяснение должно быть исчерпывающим (если нет на то противопоказаний по психическому состоянию пациента); оно должно быть построено на принципах рациональной психотерапии с использованием конкретных рекомендаций по реабилитации и лечению; предполагать возможность обращения пациента за помощью к психиатру в дальнейшем. При этом определение этой необходимости остаётся преимущественно за пациентом.

Глава 9. Лечение и психосоциальная реабилитация психически больных

9.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В терапии психических заболеваний важны все стороны организации психиатрической помощи: лекарственное и материальное обеспечение лечебных учреждений, квалификация и подготовка врачей и младшего медицинского персонала. Клинико-организационные, диагностические, терапевтические и реабилитационные аспекты при оказании помощи больным с психическими заболеваниями на современном этапе развития специализированной психиатрической службы успешно дополняют друг друга. Отсутствие любого из этих звеньев или неэффективность одного из них отражается на всей системе оказания помощи больным, а в ряде случаев может сделать её полностью непригодной.
Терапия больного включает:

• комплекс диагностических и организационных мероприятий (клинические и лабораторные исследования, установление диагноза, плановая госпитализация или экстренная помощь) и обоснованное использование лекарственных препаратов, психотерапии, других лечебных средств;

• медико-психологическую помощь;

• социальную реабилитацию.

Особое место в вопросах лечения, а также первичной и вторичной профилактики занимает психогигиена. К числу основных решаемых ею задач относят:

• улучшение психического здоровья населения благодаря изменению социальных условий, окружающей среды, воспитания;

• изучение причин психических заболеваний с точки зрения их профилактики;

• интеграцию профилактической работы психиатров и представителей общей медицины.

План лечения, определяемый врачом для каждого больного, должен учитывать клинико-психопатологическую оценку состояния и потенциальные возможности лечебных методов и средств. Учёт этих данных обязателен при назначении психофармакологических (психотропных) препаратов и других средств и методов терапии. При планировании индивидуального лечения необходимо формулировать цели всего лечебного процесса и его отдельных последовательных этапов. Несмотря на видимую очевидность сказанного, в широкой лечебной практике выбор того или иного терапевтического средства, его доз и способов введения нередко проводится без чёткой системы научного обоснования, с известной долей эмпирики и собственного опыта врача. Лечение больного может быть направлено:

• на причины, вызвавшие заболевание (этиотропная терапия);

• на патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);

• на компенсаторные механизмы, способствующие приспособлению к продолжающейся болезни (компенсаторная терапия).
Собственно **этиотропную терапию** используют в психиатрии редко, главным образом из-за неизученности факторов, ведущих к возникновению психических заболеваний. Наиболее часто применяют патогенетическую терапию, направленную на известные или гипотетические

механизмы заболевания. Часто патогенетическая терапия тесно взаимосвязана с компенсаторной.

К этиотропной терапии, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, проводимые для устранения различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, которые могут сопровождаться психопатологическими проявлениями как психотического, так и непсихотического уровня. Устраняя причину и последствия основного заболевания с помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (например, антибактериальных, противопаразитарных, противовирусных, сердечно-сосудистых препаратов, гормонотерапии, нейрохирургических методов), можно добиться и редукции сопутствующих психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдали при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае стало выявление связи перенесённого сифилиса и прогрессивного паралича, протекающего со специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича (1917), новые методы профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение современными средствами привели к тому, что больные с такими частыми и неблагоприятными в недавнем прошлом диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная, параноидная формы сифилиса, перестали встречаться в практике врача-психиатра.

К этиотропной терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологической коррекции состояния больных с психогенными расстройствами. Устранение ситуации, вызвавшей развитие невротической реакции, или изменение отношения к ней обычно способствуют обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение лекарственных средств в этих случаях можно считать вспомогательным лечебным мероприятием.
Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит, как правило, неспецифический характер: эффективные лекарственные средства и терапевтические мероприятия используются при различных заболеваниях и психопатологических состояниях. Действие психофармакологических препаратов направлено на устранение определённых синдромов и симптомов, в результате чего нормализуется клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики.

Лекарственные средства, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимальный терапевтический эффект при их назначении достигается в том случае, когда направленность действия препарата наиболее соответствует психопатологической структуре заболевания.

Наиболее рациональный план лечения больного может быть сформирован при соблюдении минимум двух условий: дифференцированной клинико-психопатологической оценке состояния больного и учёта потенциальных возможностей имеющихся терапевтических средств и методов. Соблюдение этих условий позволяет избежать проб и ошибок при выборе препаратов и других лечебных воздействий. Разработка индивидуального плана лечения предусматривает также определение цели всего терапевтического процесса и его отдельных этапов: превентивного, купирования актуальных психопатологических расстройств, стабилизирующего и противорецидивного. Каждый из этих этапов требует **дифференцированного назначения лекарственных препаратов, отвечающих динамике проявлений заболевания.**

О терапевтическом эффекте психотропных препаратов в психиатрической практике можно судить лишь косвенно, поскольку они не влияют непосредственно на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие обусловлено первичными свойствами индивида как организма, которые реализуют потенциальные возможности воздействия ПАВ на патогенетические звенья болезненных состояний.
Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, которые приводят к стимуляции приспособительных реакций, благодаря чему ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях оказывают многие лекарственные средства и терапевтические методы - сердечно-сосудистые, снотворные средства, препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, а также социальная реабилитация, рациональная психотерапия и другие средства и методы.

Выбор терапевтических средств для каждого направления терапии (этиологического, патогенетического или компенсаторного) ведёт к необходимости разработки индивидуальной схемы лечения каждого больного.

К числу методов и средств, используемых в психиатрической практике, относят терапию психотропными средствами [антипси-хотиками (нейролептиками), анксиолитиками (транквилизаторами), антидепрессантами, психостимуляторами, ноотропными препаратами и некоторыми другими], которая занимает ведущее место в современном лечении психических заболеваний, а также психотерапию, рефлексотерапию и др. Наряду с этим для лечения как психосоматических расстройств, так и основных психических заболеваний широко используется весь арсенал медикаментозных средств, физиотерапии, курортного лечения и др. Особое место в психиатрической практике принадлежит системе реабилитации больных и инвалидов.

Каждый из указанных методов и средств имеет свои показания и противопоказания к назначению, в основе которых лежит опыт клинической психиатрии и научно обоснованные доказательства их влияния на патогенетические механизмы, определяющие течение патологического процесса.

Не существует шаблонных методов лечения больного с тем или иным психическим заболеванием, что объясняет необходимость дифференцированного назначения лечебных препаратов и проведения соответствующих мероприятий с обязательным учётом динамики клинических проявлений заболевания. Принцип индивидуально подобранной терапии больных в известной мере противоречит распространённым в некоторых странах и частично внедряемым в последнее время в России унифицированным и в ряде случаев доведённым до абсурда терапевтическим стандартам. Они основываются главным образом на оценке текущего состояния больного с помощью структурированных опросников и данных о непосредственном действии препаратов.
Стандартный набор симптомов влечёт за собой стандартный подбор средств и методов терапии. Такой упрощённый подход лишает врача не только обоснованной творческой инициативы, но и ответственности за проводимые лечебные мероприятия. Эта ответственность перекладывается на страховые компании и органы здравоохранения, утвердившие стандарты лечения. Можно согласиться, что в ряде областей медицины стандарты терапии необходимы, особенно при их использовании недостаточно квалифицированными специалистами, которым трудно определить наиболее рациональное терапевтическое решение. Однако, как свидетельствует лечебная практика, всегда необходимо обосно-

вание и проведение индивидуального для каждого больного терапевтического подхода. Он может использовать стандартные приёмы (строго регламентированные дозы препаратов и методы терапии), но всегда должен оставаться адаптированным к конкретному пациенту.

Чрезвычайно важно при лечении психически больных создание и постоянное соблюдение необходимой психотерапевтической обстановки и социальной поддержки больного. Любые средства и методы, назначаемые больному, будут эффективнее действовать в условиях доброжелательного психотерапевтического отношения к больному.

Следует учитывать, что болезнь в известной мере - противостояние факторов, ведущих к её возникновению, и организма человека, стремящегося сохранить свою органную и функциональную структуры. Таким образом, планируя активное терапевтическое вмешательство, нельзя пренебрегать возможностью саногенеза и психогенеза с использованием собственных терапевтических возможностей, имеющихся у каждого человека.

В лечебной практике современной психиатрии достаточно часто возникают пока ещё трудноразрешимые вопросы индивидуальной чувствительности к терапевтическим воздействиям. Для того чтобы определить эффективность препарата у больных с аналогичными расстройствами, необходимо изучение патогенеза психических заболеваний, а также фармакодинамики и фармако-кинетики лекарственных средств (рис. 9-1).



Рис. 9-1. Подходы к изучению индивидуальной чувствительности к действию психотропных препаратов

Можно выделить следующие группы факторов, влияющих на индивидуальную эффективность терапии при психических заболеваниях:

• особенности психопатологии и течения психического заболевания (этиологические, клинико-психопатологические, патогенетические);

• конституционально-личностная типология больного;

• физиологические особенности организма и функционального состояния;

• фармакокинетические факторы (абсорбция, распределение лекарственного препарата в организме, связывание с белковыми фракциями биологических жидкостей, биотрансформация, выделение);

• фармакодинамические факторы, в том числе основные механизмы действия лекарственного средства (влияние на рецепторы, медиаторы, взаимодействие с другими лекарствами, последействие).

Столь большой круг влияющих на наступление терапевтического эффекта факторов позволяет считать, что индивидуальная чувствительность к различным средствам и методам лечения психических заболеваний - многоуровневое и многозвеньевое понятие. Характер и уровень выраженности психопатологических проявлений и общесоматических симптомов - наиболее общие терапевтические индикаторы.

Разнообразие причин, определяющих возникновение и течение психических заболеваний, индивидуальную чувствительность к действию лечебных факторов, объясняет эффективность комбинированного лечения лекарственными препаратами и другими терапевтическими средствами. С этим можно связать и факт единовременного назначения двух и более психофармакологических препаратов и других лечебных средств. По данным специальных исследований, в стационарах для лечения большинства больных применяют сочетания двух-четырёх (и более) психофармакологических препаратов. Всё шире используют комбинации психотропных средств, включающие различные транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. При этом их назначают одновременно с другими, непсихотропными средствами, психотерапией, физическими методами лечения и т.д.
Как известно, эффект медикаментозных средств, в том числе и психотропных препаратов, изменяется при совместном применении двух или более препаратов. Как показывает опыт, это не всегда учитывается врачами-психиатрами в их практической деятельности, а также многими исследователями в области клинической психофармакологии. В случае комбинации двух препаратов функциональные отношения между ними многоплановые, а результат совместного применения проявляется в форме синергизма, антагонизма или отсутствия взаимного влияния по разным видам фармакологического действия и общей терапевтической эффективности. Между психотропными и другими препаратами всегда имеются какие-либо взаимовлияющие воздействия синергического или антагонистического характера.

В клинической фармакологии различают взаимодополняющие пути взаимодействия лекарств - фармакокинетический и фармакодинамический. Первый тип приводит к изменению всасывания, распределения, связывания с белком, транспортировки к органам и тканям, биотрансформации и экскреции. Благодаря фармакокинетическому механизму изменяются активность и метаболизм лекарственных средств. В основе фармакодинамического взаимодействия лежит влияние на медиаторные системы, в результате чего реализуется антагонистический или синергический эффект препаратов.

Без знания фармакокинетики и фармакодинамики сочетанных назначений невозможно научно обосновать их наиболее рациональное применение. В результате взаимодействий разных препаратов возникает специфический терапевтический эффект, видоизменяющий болезненное состояние. Если касаться психических заболеваний, то этот эффект носит патогенетический характер. При этом действие двух или нескольких психотропных препаратов, направленное на разные звенья сложных функционально-органических нарушений при психозах, ведёт к реализации более широкого спектра выявляемой психотропной активности (рис. 9-2).



Рис. 9-2. Взаимодействие психотропных препаратов

Особенно важно при планировании и проведении лечебных мероприятий учитывать взаимодействие психотропных средств и психотерапии. Если рациональная психотерапия, создание психотерапевтического режима в условиях стационара или поликлиники (диспансера) необходимы для всех больных психическими заболеваниями, получающих фармакотерапию, то использование специальных методов психотерапии в этих случаях требует тщательного анализа. При этом, так же как при комбинации медикаментов, нужно учитывать возможные варианты взаимодействия лекарственных препаратов и методов психотерапии. Анксиолитическое и гипнотическое действие нейролептиков и транквилизаторов способствует повышению чувствительности к психотерапевтическому воздействию, в частности к внушению. Напротив, назначение психостимуляторов может препятствовать достижению глубоких стадий гипноза. Использование специальных методов психотерапии у больных с психомоторным возбуждением или заторможенностью не только неэффективно, но порой технически неосуществимо. Быстрое купирование острого состояния психотропными препаратами приводит к улучшению восприятия больным психотерапии и позволяет в полной мере использовать все возможности лечебного комплекса. При выборе средств и методов биологической терапии и психотерапии необходим индивидуальный анализ их взаимовлияния. Таким образом, психотерапия, действующая через систему социально-психологических связей пациента, и фармакотерапия, которая способствует нормализации патологической активности цНс, реализуют свой конечный эффект на уровне единой и неделимой функционально-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и восстановления психической адаптации.

9.2. ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

9.2.1. Фармакологическое действие психотропных препаратов

На чувствительность и толерантность к психотропным препаратам влияют как генетические факторы, так и факторы среды. Именно поэтому у людей на эти лекарства возникает разный индивидуальный ответ. Повседневная практика показывает, что препарат может быть совершенно неэффективным для большинства, но оказать существенную помощь конкретному больному. Подобные факты требуют тщательного изучения, необходимого для понимания, какой группе пациентов какие препараты показаны. Именно поэтому внимание психофармакологов фокусируется прежде всего на генетическом анализе ферментов, которые отвечают за

лекарственный метаболизм и функционирование ЦНС в целом. Согласно данным, установленным к настоящему времени, препараты даже внутри одного класса различаются молекулярной структурой, типами связей с нейротрансмиттер-ными системами, нюансами фармакокинетики, наличием или отсутствием активных метаболитов и связей с белками. Эти различия в комплексе с индивидуальными биохимическими особенностями влияют на профили эффективности, переносимости и безопасности терапии у конкретных больных. Многообразие нейрофармакологических факторов, зачастую даже не вполне известных, трудно учесть и в связи с этим нелегко предсказать индивидуальный эффект, но знание фармакокинетики и фармакодинамики препарата позволяет по крайней мере сориентироваться в закономерностях его действия.

Фармакокинетика - раздел клинической фармакологии, который включает рассмотрение особенностей абсорбции (биодоступности), распределения и депонирования препарата в различных тканях организма, таких как плазма крови, жировая ткань, ЦНС и др. В клинической практике указанные критерии, а также параметры, отражающие процессы биотрансформации (метаболизма) и выведения препарата, используют для оценки начала и продолжительности действия препарата, лекарственного взаимодействия и развития побочных эффектов.
Генетические факторы оказывают влияние на все этапы фармакокинетики. Наибольшее клиническое значение имеет генетический полиморфизм, который обусловлен мутациями в генах ферментов, мета-болизирующих лекарственные препараты.
Фармакодинамика - раздел клинической фармакологии, изучающий биологические эффекты лекарственных средств, механизмы их действия, а также толерантность, развитие зависимости и феномен отмены. Изучение фармакодинамических свойств способствует разработке показаний к медицинскому применению лекарства. В практической работе используют следующие показатели, отражающие фармакодинамику препарата (Кукес В.Г и др., 2004).

• **Терапевтический индекс** - показатель, отражающий отношение средней летальной дозы к средней терапевтически эффективной дозе ($ЛД_{50}/ТЭД_{50}$). Чем он выше, тем безопаснее лекарственное средство (Кукес В.Г и др., 2004).

• **Терапевтическая широта лекарственного средства** рассматривается как отношение верхней границы терапевтического диапазона к его нижней границе. Чем выше у препарата величина этого соотношения, тем реже при его приёме развиваются побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) и больше возможностей подобрать оптимальную терапевтическую дозу.

• **Терапевтический диапазон** («коридор безопасности», «терапевтическое окно») - интервал дозировок (концентраций) от минимальной терапевтической до вызывающей появление первых признаков побочного действия лекарства (Кукес В.Г. и др., 2004).

Разная выраженность фармакотерапевтического ответа у отдельных пациентов обусловлена индивидуальной чувствительностью, причиной которой в первую очередь являются генетические особенности организма. Полиморфизм генов, кодирующих молекулы-мишени лекарственных средств (рецепторы, ферменты, ионные каналы и др.), и генов, продукты которых вовлечены в патогенетические процессы, лежит в основе индивидуальной чувствительности к фармакологическому ответу на конкретный фармакологический препарат.
В зависимости от скорости метаболизма лекарственных препаратов выделяют следующие группы людей.

• Активные метаболизаторы - люди, у которых активность ферментов, участвующих в метаболизме лекарственных препаратов, не изменена (большинство населения).

• Медленные метаболизаторы - носители мутаций генов конкретного фермента, участвующего в метаболизме лекарственного препарата. Эти мутации приводят к синтезу «дефектного» фермента (с низкой активностью) либо полному прекращению его синтеза. Медленный метаболизм приводит к кумуляции препарата в организме и развитию из-за этого нежелательных лекарственных реакций (побочного действия). Следовательно, пациентам этой группы лекарственные средства следует назначать в меньших дозировках.

• Быстрые, или сверхактивные, метаболизаторы - носители мутантных генов, приводящих к синтезу ферментов метаболизма с высокой активностью, что вызывает быстрое снижение концентрации лекарственного препарата в плазме крови. Из этого следует, что для пациентов этой группы назначаемая дозировка лекарственного препарата должна быть выше средней терапевтической дозы (Кукес В.Г., Бочков Н.П., 2007).

Выявление конкретных аллельных вариантов генов (полиморфизма) и проведение фармакогенетического тестирования позволит заранее прогнозировать эффективность и безопасность фармакотерапии, а следовательно, индивидуально подойти к выбору лекарственного препарата и режима его дозирования (Середенин С.Б., 2004).

Тактика лечения должна быть основана на результатах анализа комплекса различных данных, из которых в число обязательных входят: клинико-социальные и личностные характеристики больного, показатели, отражающие профили активности и безопасности планируемого к использованию психотропного средства.

9.2.2. Выбор психотропного препарата Факторы, связанные с лекарством

Информация о препарате

Информацию о препарате врач получает, как правило, из разных источников: данных предшествующих клинических исследований, опыта экспертов, дискуссий между коллегами и др. Среди них клинико-фармакологическим исследованиям принадлежит особое место, так как именно их результаты, получение которых основано на принципах доказательной медицины, должны показывать преимущество испытуемого препарата по сравнению с другими. Принято считать наиболее объективными данные рандомизированных двойных слепых и плацебо-контролируемых исследований. Использование плацебо-контроля повышает достоверность получаемых данных клинического изучения лекарства, поскольку в этом случае исследователь не знает, кто из пациентов получает исследуемый препарат, а кто - плацебо (так называемые слепые исследования). Ценный источник для получения информации - результаты метаанализа исследований нового препарата ввиду того, что для обработки используют большое количество работ, выполненных как на репрезентативном, так и на малом числе пациентов, а также данные исследований с отрицательными результатами.

Однако, учитывая приоритет клинико-фармакологических исследований для получения информации о новом препарате, нельзя не отметить то, что в них часто анализ собственно клинических показателей (актуального статуса, динамики заболевания) при изучении действия лекарства отходит на второй план. Это объясняется стремлением главным образом оценивать данные, полученные с помощью стандартизованных шкал и опросников. Оперирование обобщёнными статистическими выкладками существенно затрудняет возможность получения дифференцированной и всесторонней оценки фармакотерапевтического действия препаратов. Вероятно, основная ценность стандартизованных методик обследования заключается в

возможности преодолеть в клинической психофармакотерапии субъективный подход (впечатления, мнения врача) в системе уровней достоверности, выделяемых на основе принципов доказательной медицины. Вместе с тем на современном этапе развития психиатрии не представляется возможным заменить традиционный клинический анализ с его комплексной, динамической оценкой индивидуального психического состояния больного, включая врачебную интуицию, в процессе лечения статистическим манипулированием показателями рейтинга и оценочными баллами по шкалам. Применение шкал дополнительно к клиническому анализу не заменяет, а только позволяет упорядочить мышление исследователей, делая его более систематизированным, что необходимо для унифицированного анализа действия психотропных препаратов.

Механизм терапевтического эффекта

Механизм терапевтического эффекта большинства психотропных средств остаётся не до конца понятным. В основу рецепторной теории, объясняющей механизм действия данной группы лекарственных препаратов, положено их влияние на нейроме-диаторные системы головного мозга и определённые структуры нервных синапсов, т.е. влияние на уровень концентрации в синапсе основных медиаторов: допамина, серотонина, норэпинефрина, гистамина, ГАМК и ацетилхолина. Так, препарат может быть агонистом рецептора, взаимодействие с которым приводит к специфическому биологическому эффекту, либо антагонистом, если он при связывании с рецепторами не вызывает их стимуляцию. Например, большинство антипсихотиков способны блокировать допаминовые (D_2) рецепторы. Бензодиазепины являются агонистами рецепторного комплекса, объединяющего бензодиазепино-вые и рецепторы ГАМК. Вместе с тем отдельные лекарственные средства - лишь частичные агонисты, поскольку не полностью активируют соответствующий рецептор, т.е. не вызывают максимальный биологический эффект (например, арипипразол). Часть лекарств оказывает эффект через иные механизмы, нежели взаимодействие с нейрорецепторами. Например, в эффектах лития имеет значение его способность блокировать активность инозил-1-фосфатазы, что ведёт к снижению концентрации нейрональ-ного инозитола, участвующего в регуляции чувствительности нейронов. Приведённое объяснение, как препарат воздействует на синапс, упрощено, поскольку в клинической практике известны случаи, когда результаты применения сходных по механизму действия препаратов различны. Это объясняют тем, что некоторые действия лекарства удалены от непосредственной области нервного рецептора и поэтому не могут быть учтены. Однако именно такие «подводные течения» действия психотропного средства дополнительно участвуют в формировании суммарного клинического эффекта.

Безопасность

Опасные для жизни осложнения при лечении психотропными препаратами - редкость, и возникают они главным образом при нарушениях рекомендованного режима терапии. Для определения безопасной дозы препарата показано использование терапевтического индекса (терапевтического диапазона). Большинство психотропных средств имеет высокий терапевтический индекс. Высокий терапевтический индекс (например, у галопе-ридола) означает, что препарат можно назначать с широкой вариативностью дозы. Напротив, у лития он низкий, поэтому для предотвращения серьёзных нежелательных лекарственных реакций (побочных эффектов) необходим постоянный контроль содержания препарата в крови. Степень безопасности лекарства (особенно при передозировке) - важный показатель при его выборе. Практически все современные препараты имеют высокий уровень безопасности. Соблюдение режима дозирования, изложенного в инструкции по медицинскому применению препарата и апробированного в клинических исследованиях, а также изучение фармакогенетических

особенностей конкретного пациента позволяют в большинстве случаев индивидуализированно проводить психофармакотерапию и избежать большинства нежелательных лекарственных эффектов.

Факторы, связанные с больным

Основной диагноз

Правильно установленный диагноз определяет выбор оптимального психотропного препарата. Ошибка, допущенная при диагностике, может привести не только к упущенным возможностям лечения, но и стать причиной ухудшения состояния. Неудача в лечении или экзацербация психических расстройств требует повторной оценки диагноза вплоть до его пересмотра.

Сопутствующие заболевания

Наличие сопутствующих интеркуррентных (соматических, инфекционных, эндокринных и др.) заболеваний необходимо выяснять уже при первом обследовании больного. Нередко такие заболевания влияют на формирование психопатологических симптомов, например некомпенсированный тиреотоксикоз может привести к развитию депрессии. В этих случаях следует назначать те психотропные средства, которые могут быть минимально опасны для обострения сопутствующей патологии.

Эффективность предшествующего лечения

Препарат следует подбирать с учётом результата предшествующего лечения больного (комплайенс, эффективность, профиль побочных эффектов). Если определённое лекарство вызывало хороший лечебный эффект, то его стоит рекомендовать снова. Однако иногда, по неясной причине, ранее эффективный препарат перестаёт помогать пациенту или его использование приводит к развитию серьёзных побочных эффектов. Такие случаи неэффективной психофармакологической терапии - серьёзное подтверждение необходимости разработки методов фармакогенетического тестирования больных.

Согласие больного на приём лекарства

Согласие больного на приём лекарства, которое подтверждается им в письменной форме, - абсолютно необходимое условие проведения психофармакотерапии, что предусмотрено Законом РФ от 2 июля 1992 г. № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании». Предлагая препарат, пациенту разъясняют причины и преимущества данного лечебного средства. Больные с большей готовностью принимают лекарство, если понимают, для чего оно назначено. Надо признать, что у врачей нет больше монополии на знания в отношении психотропных препаратов. В настоящее время больные сами нередко ищут лекарственные схемы в различных справочниках, включая Интернет. Но понимание клинического контекста, делающего в конкретном случае одно лекарство предпочтительнее другого, по-прежнему остаётся прерогативой врача.

Взаимоотношения между больным и врачом

Результаты медикаментозного лечения существенно зависят от взаимоотношений между больным и врачом (Незнанов Н.Г., Вид В.Д., 2004). Только надёжные, доверительные отношения между ними способны демпфировать страх и неуверенность больного, особенно в случаях с отутствием опыта применения психотропных средств (впервые заболевшие), а также при наличии проявлений терапевтической резистентности. Успех терапии во многом определяется ещё и тем, насколько семейное окружение пациента вовлечено в реализацию лечебного плана.

Это то влияние среды, которое может как оказывать необходимую поддержку больному, так и, напротив, играть роль дополнительного фактора дистресса.

Факторы, связанные с врачом

Оптимальной считают ситуацию, когда врач ясно осознаёт, на основании чего он делает выбор лекарства. При этом необходимо учитывать, что при назначении препарата на него влияет как целая гамма осознаваемых и неосознаваемых чувств к больному, собственный клинический опыт, финансовая составляющая лечения, так и осторожность в отношении малоизвестных ему способов терапии. Поэтому окончательное решение о назначении того или другого лекарства - суммирование ряда обстоятельств, связанных непосредственно с личностью врача.

Отношение к психофармакотерапии

Врачи, изначально отдающие предпочтение психотерапии, зачастую недооценивают возможности психотропных лекарственных средств. Напротив, психиатры, предпочитающие психофармакологическое лечение, нередко пренебрегают психотерапией. В случае одновременной терапии больного у психиатра и психотерапевта им обоим важно осознавать необходимость профессиональной консолидации и избегать «подковёрной борьбы», в центре которой окажется пациент.

Предпочтение в выборе препарата

Не секрет, что у большинства врачей есть любимые препараты. Достаточно часто удачный результат лечения одним лекарством в начале его врачебной практики заставляет доктора поверить в препарат, и тогда, находясь перед выбором, он в первую очередь назначает это средство. Предпочтение при назначении того или иного лекарства, кроме того, может быть следствием знакомства врача с результатами, приведёнными в публикациях, влияния авторитетного специалиста, маркетинговой активности фирм - производителей медикаментов.

Уверенность в терапевтическом эффекте препарата

Практикующий врач должен обладать достаточными знаниями о действии назначаемого им психотропного средства. Однако это не исключает ситуации, в которой он может быть недостаточно уверен в дозировке или вероятности развития побочных эффектов конкретного лекарства у конкретного пациента. Обратная ситуация - когда врач настолько переоценивает возможности препарата, что настаивает на продолжении его приёма, игнорируя длительное отсутствие положительного результата. Оптимальным способом, помогающим либо укрепить уверенность в лекарстве, либо отказаться от его дальнейшего использования у конкретного больного, является получение о препарате дополнительной информации: данные литературных источников, мнение коллег и др.

Умение оценить соотношение польза/риск при выборе тактики лечения (конкретного лекарства)

Побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) - сопутствующий фактор риска при любой фармакотерапии.

Найти идеальный препарат, без побочных эффектов - нереально, так же как препарат-панацею, который будет помогать абсолютно всем. Побочные эффекты различаются по своей способности снижать комплайенс и наносить вред здоровью пациента. Так, даже совсем не опасные для жизни (например, экстрапирамидный тремор, сальность кожи, выраженная потливость и др.) могут приводить к социальной изоляции больного и тем самым снижать качество его жизни. Другие, как правило, редкие, могут иметь серьёзные медицинские последствия: остановку сердца

(тиори-дазин), агранулоцитоз (клозапин) или эксфолиативную сыпь (карбамазепин). Именно поэтому врач должен оценивать соотношение польза/риск при выборе не только тактики лечения, но и конкретного лекарства (Мосолов С.Н., 1996).

В клинических руководствах по психиатрии (Снежневский А.В., 1983; Тиганов А.С., 1998; Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н. и др., 2007; Sadock B.J., Sadock V.A., Kaplan G.I., 2005) предложено несколько классификаций побочных эффектов лекарственных средств: по прогнозируемости их возникновения, характеру и локализации проявления, продолжительности, влиянию на качество жизни больных и т.п.

При описании побочных эффектов часто оперируют следующими понятиями.

• Неблагоприятные побочные реакции, зависящие от дозы (тип А), обусловлены фармакологическими свойствами и токсичностью самого лекарственного препарата и/или его метаболитов (прогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). Они предсказуемы (на основании знаний о механизме фармакологического действия лекарства), зависят от дозы препарата, для них характерна невысокая летальность. Примеры таких реакций: лейкопения и агранулоци-тоз при приёме клозапина, холестатическая желтуха при использовании хлорпромазина, гепатит и панкреатит при назначении оланзапина, усиление и пролонгация деприми-рующего эффекта, а также угнетения дыхания при совместном применении антипсихотических средств с препаратами, угнетающими ЦНС. На долю неблагоприятных побочных реакций данного типа приходится около 75% всех реакций на лекарственные средства.
• Причиной неблагоприятных побочных реакций, не зависящих от дозы (тип В), чаще всего являются реакции иммуноаллергического генеза, например синдром Стивен-са-Джонсона, анафилактический шок и т.п. (непрогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). К этому типу реакций относят некоторые генетически детерминированные нарушения в синтезе определённых ферментных систем. Реакции повышенной чувствительности (в том числе идиосинкразия) достаточно редки, но серьёзны и непредсказуемы. Например, фотосенсибилизация и ангионевротический отёк лица и конечностей при приёме хлопромазина и оланзапина, васкулиты при применении флуоксетина. Примером развития идиосинкразии, рассматриваемой как генетически извращённую реакцию на лекарственный препарат и связанной с генетически детерминированными дефектами ферментативных систем, может служить развитие печёночной порфирии вследствие индукции отдельных микро-сомальных ферментов печени при приёме барбитуратов. Также отмечен высокий риск развития анафилактической реакции при приёме бензодиазепинов (IgE-опосредованный механизм развития). Для неблагоприятных побочных реакций данной категории характерна высокая летальность. Реакции этого типа составляют около 25% всех зарегистрированных неблагоприятных побочных реакций.

• Неблагоприятные побочные реакции типа С возникают, как правило, после длительной фармакотерапии, в результате которой у пациента могут развиться ятрогенные заболевания. Большинство данных реакций расценивают как серьёзные, они зачастую уже необратимы в момент их выявления. К этим неблагоприятным побочным реакциям относят синдром отмены, лекарственную зависимость, эффект кумуляции, развитие толерантности. Примерами таких реакций могут служить развитие нейролептической поздней дискинезии, синдром отмены при прекращении лечения бензодиазепинами, увеличение массы тела, развитие метаболического синдрома и сахарного диабета при применении некоторых антипсихотических препаратов, суицидальная наклонность (свойственная больным с депрессивными расстройствами), мания или гипомания при приёме селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и т.п.

• В основе отсроченных (отдалённых) неблагопритяных побочных реакций (тип D) лежат канцерогенные, мутагенные, тератогенные эффекты, нарушение репродуктивной сферы, которые могут возникать через некоторое время после проведённого лечения (через месяцы, годы). Примерами реакций типа D могут служить нарушение менструального цикла, эректильная дисфункция и нарушение эякуляции при применении антидепрессантов и нейролептиков, развитие тератогенных эффектов при приёме хлорпромазина и фенобарбитала. Диагностика и прогнозирование реакций такого типа затруднены из-за отсутствия соответствующих научно-методических подходов.

• Некоторые авторы выделяют дополнительный, пятый тип неблагоприятных побочных реакций (тип E) - непредсказуемую неэффективность лечения.

Выделение вышеуказанных типов неблагоприятных побочных реакций носит зачастую условный характер, поскольку в их развитии могут участвовать несколько механизмов, что определяет возможность возникновения одновременно нескольких неблагоприятных побочных реакций разного типа. Данная классификация используется не только в работе национальных и региональных центров по изучению побочного действия лекарственных средств разных стран, но и в Программе ВОЗ по международному мониторингу лекарств.

Развитие неблагоприятных побочных реакций часто обусловлено такими факторами риска, как возраст, масса тела, гендерные отличия, функциональное состояние внутренних органов, особенно печени и почек, наличие сопутствующих заболеваний и генетически определённый полиморфизм генов отдельных ферментных систем организма. Следует также принять во внимание, что нередко причинами их развития служат особенности профиля био(нейро)химической активности психотропного препарата. Например, возникновение большого числа побочных эффектов при лечении трициклическими антидепрессантами (ТА) объясняют тем, что эти средства помимо воздействия на катехол/индолами-новую систему также блокируют другие рецепторы (в частности, ацетилхолиновые и гистаминовые). Если известно, что больной чувствителен к таким дополнительным рецепторным влияниям, ему не следует назначать препараты с подобными свойствами. Часть побочных эффектов - проявление основного механизма действия препарата. Так, приём антипсихотических средств - блокаторов D_2-рецепторов - сопровождается развитием экстрапирамидных расстройств, а отдельных бензодиазепиновых производных - сонливостью. В таких случаях для уменьшения тяжести неизбежных побочных реакций применяют дополнительные лекарственные средства. Часть побочных эффектов возникает в начале приёма препарата и быстро проходит. Например, тошнота от СИОЗС и венлафаксина или седация от миртазапина. Поздние побочные реакции нередко противоположны ранним. Так, первичную активацию и тревогу при назначении СИОЗС сменяют проявления апатии при их продолжительном применении. Идиосинкратической принято называть совершенно необычную или очень редкую реакцию пациента на препарат. Например, у некоторых больных развивается психомоторное возбуждение после приёма диазепама.

Дозирование

Эффективная терапевтическая доза препарата зависит от психического состояния больного, особенностей метаболизма конкретного лекарства, коморбидных заболеваний, сопутствующей фармакотерапии и предшествующего лечения. Дозы лекарств, используемые в клинической практике для лечения того или иного психического расстройства, нередко отличаются от тех, которые были установлены для их купирования в ходе предварительного клинического изучения. Известно, что выраженность лечебного эффекта психотропных средств не всегда

зависит от концентрации препарата в плазме крови. Поэтому при проведении психофармакотерапии необходим индивидуальный подбор не только конкретного психотропного препарата, но и его дозы. Иногда целесообразно применение максимальных доз, рекомендованных в инструкции к препарату (так называемое лечение высокими дозами), что, конечно, требует тщательной оценки ожидаемых выгод и риска. Это предупреждение особенно относится к препаратам, у которых побочные эффекты нарастают с увеличением дозы.

При проведении лечения следует избегать необоснованно длительного применения некоторых психотропных средств, что грозит формированием привыкания к ним. В этом отношении наиболее опасно применение небольших доз часто прописываемых препаратов (в первую очередь транквилизаторов). Время для приёма препарата определяют с учётом периода его полувыведения (отрезок времени, необходимый для снижения концентрации препарата в крови на 50% в результате элиминации) и профиля побочных эффектов. Частота приёма лекарства - менее определённый показатель. Это связано с тем, что большинство рекомендаций об однократном приёме психотропных препаратов, а не дробными дозами в течение дня, основано на измерениях их концентрации в плазме, а не с тем, насколько ими заняты рецепторы мозга. Однако результаты специальных исследований указывают на существенные расхождения между показателями фармакодинамики в головном мозге и в плазме крови, а поэтому ориентация только на плазменную кинетику может привести к серьёзным ошибкам в расписании приёма лекарств (Greenblatt D., von Moltke L., 2005). Здесь целесообразно сослаться на приведённые выше данные о том, что фармакодинамические эффекты психотропных препаратов не всегда коррелируют с фармакокинетическими показателями, например максимальной концентрацией препарата в плазме крови, временем её нарастания, периодом полувыведения и т.д.
Для большинства психических заболеваний характерно хроническое течение и рецидивирование, что требует длительного лечения, которое принято подразделять на три этапа: купирование нарушений (инициальный), долечивание (стабилизация состояния) и противорецидивный (профилактический). Врачу необходимо ясно представлять себе цель каждого из трёх этапов с использованием равных по значимости принципов клинической обоснованности и динамичности лекарственных воздействий, в понимании С.Н. Мосолова (2007), что позволяет избежать угрозы хронизации симптомов и развития толерантности к проводимой психофармакотерапии.

Вместе с тем врач должен допускать возможность неэффективности реализации избранной им тактики лечения. В этой ситуации согласно рекомендациям, приведённым в руководстве B.J. Sadock, V.A. Sadock и G.I. Kaplan (2005), повторно рассматривают и оценивают данный случай заболевания с получением ответов на следующие вопросы.

• Во-первых, верен ли первоначальный диагноз? Отвечая на этот вопрос, врачу следует уточнить данные анамнеза для исключения или выявления пропущенного соматического заболевания или немедицинского употребления наркотических средств, которые могут вызывать сходную психопатологическую симптоматику.

• Во-вторых, относятся ли отмеченные симптомы к основному заболеванию или это побочные эффекты принимаемых лекарств? Непереносимость побочных эффектов фармакотерапии считают наиболее частой причиной неудач в лечении.

• В-третьих, была ли назначенная доза препарата адекватной для лечения данного случая заболевания? Необходимо определить содержание психотропного препарата в плазме крови для уточнения особенностей метаболизма лекарственных средств у разных больных.

• В-четвёртых, не существовало ли фармакокинетического или фармакодинамического взаимодействия, снизившего эффективность психотропных препаратов? При наличии сопутствующей фармакотерапии необходимо свести к минимуму или временно отменить (если это возможно) приём других лекарственных средств.
• В-пятых, принимал ли пациент психотропное средство так, как оно было назначено? Нарушение комплайенса обнаруживают весьма часто, когда больному было назначено более одного препарата и/или он должен был принимать лекарства несколько раз в течение суток. Причиной нонкомплай-енса могут быть также побочные эффекты фармакотерапии, особенно если больной не был о них заранее предупреждён. Нередко больные прекращают приём при улучшении состояния: они считают, что вылечились и принимать лекарство больше не нужно. Учёт приведённых обстоятельств, по мнению ряда авторов, обеспечивает большую эффективность повторных курсов психофармакотерапии.

9.2.3. Классификация психофармакологических препаратов

Необходимость систематизации психотропных веществ в связи с большим количеством и разнообразием действия возникла уже в конце 50-х годов и привела к созданию их первой классификации, предложенной J. Delay и P. Deniker (1961). Современный модифицированный вариант этой классификации включает четыре класса психотропных средств (Мосолов С., 2002).

• I класс - психолептики.

◊ Антипсихотики (нейролептики).

Подгруппы:

- С преимущественно седативным действием (хлорпро-мазин, левомепромазин, хлопротиксен и др.).

- С мощным антипсихотическим (инцизивным) действием (зуклопентиксол, галоперидол, трифлуоперазин и др.).

- С преимущественно стимулирующим (дезингибирую-щим) действием (сульпирид[1], амисульприд, пимозид[¤] и др.).

- Атипичные антипсихотики (клозапин, оланзапин, зипрасидон, рисперидон[2], сертиндол, арипипразол и др.).

◊ Анксиолитики, или транквилизаторы (агонисты бензо-диазепиновых, 5-НТ-рецепторов, а также препараты разного типа действия).

• II класс - психоаналептики.

◊ Антидепрессанты (тимоаналептики). Подгруппы:
- С преимущественно седативным действием (трими-прамин, амитриптилин, миансерин, флувоксамин и др.).

- Со сбалансированным действием (венлафаксин[3], ма-протилин, пирлиндол, сертралин, пароксетин и др.).

- С преимущественно стимулирующим действием [ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), флуоксетин и др.].

◊ Психостимуляторы (мезокарб, кофеин).

◊ Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы):

- С седативными свойствами (аминофенилмасляной кислоты гидрохлорид, пикамилон, производные ГАМК и др.).

- С психостимулирующими свойствами (пиритинол, ГАМК и соли ГАМК и др.).

• III класс - психодислептики [диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД,), мескалин и др.].

• IV класс - тимоизолептики, или нормотимики (соли лития, карбамазепин, соли вальпроевой кислоты и др.).

Основная структура классификаций, используемых в настоящее время, практически соответствует приведённой ниже. Почти каждая систематика включает лечебные средства, полиморфизм клинического эффекта которых делает обоснованным отнесение их в разные фармакологические группы.

[1] Бетамакс (сульпирид). Форма выпуска: таблетки по 50, 100 и 200 мг № 30. Производитель - АО «Гриндекс».

[2] Риспаксол (рисперидон). Форма выпуска: таблетки 2 и 4 мг № 20. Производитель - АО «Гриндекс».

[3] Венлаксор (венлафаксин). Форма выпуска: таблетки по 37,5 мг и 75 мг № 30. Производитель - АО «Гриндекс».

В табл. 9-1 приведена классификация, разработанная экспертами ВОЗ (2004). Она адаптирована для настоящего руководства и включает ряд отечественных препаратов. В ней приведены только основные представители каждой химической группы, которые наиболее известны в Российской Федерации.

Таблица 9-1. Классификация психофармакологических препаратов

Класс	**Химическая группа**	**Международные непатентованные наименования (МНН)**
Нейролептики (антипсихотики)	Фенотиазины	Хлорпромазин, промазин, тиопроперазин, перициазин, алимемазин
	Пиперазиновые производные	Перфеназин, трифлуоперазин, флуфеназин, зипрасидон
	Пиперидиновые производные	Тиоридазин
	Бутирофеноны	Галоперидол, дроперидол
	Тиоксантены	Хлорпротиксен, зуклопентиксол, флупентиксол
	Бициклические производные	Рисперидон
	Атипичные трициклические производные	Клозапин
	Производные бензазепинов	Оланзапин
	Производные бензамидов	Сульпирид[1], амисульприд, тиаприд
	Производные хинолинона	Арипипразол
Антидепрессанты	Трициклические	Амитриптилин, имипрамин, кломипрамин (анафранил♠), тианептин
	Тетрациклические	Миансерин, мапротилин, пирлиндол (пиразидол♠), миртазапин
	Бициклические	Циталопрам, эсциталопрам, сертралин, пароксетин
	Моноциклические	Флуоксетин, флувоксамин
	Ингибиторы МАО[3]	Ниаламид, пиразидол, моклобемид[2]
Нормотимики	Соли металлов	Соли лития

	Из других фармакотерапевтических групп	Антиконвульсанты: карбамазепин; соли вальпроевой кислоты; блокаторы медленных кальциевых каналов: верапамил

[1] Бетамакс (сульпирид). Форма выпуска: 50, 100 и 200 мг № 30. Производитель АО «Гриндекс».

[2] Венлаксор® таблетки 37,5 и 75 мг № 30. Производитель - АО «Гриндекс».

[3] Рацемат двух активных энантиомеров.

Окончание табл. 9-1

Класс	**Химическая группа**		**Международные непатентованные наименования (МНН)**
Транквилизаторы	Бензодиазепины		Диазепам, хлордиазепоксид, нитразепам, клоназепам, феназепам♠
	Триазолбензодиазепины		Алпразолам
	Производные дифенилметана		Бенактизин, гидроксизин
	Гетероциклические производные		Бусперон, зопиклон, золпидем
Психостимуляторы	Производные	сиднонимина	Мезокарб, фепрозиднин
		пуринов (ксантина)	Кофеин
Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия	Производные	пирролидона	Пирацетам, фенилпирацетам
		пиридоксина	Пиритинол
		девинкана	Винкамин, винпоцепин
	Циклические производные γ-аминомасляной кислоты		Гопантеновая кислота*, аминофенилмасляная кислота*, гаммалон
	Аналоги метаболитов головного мозга		Деанол
Лекарственные средства из других фармако-терапевтических групп	Аминокислоты		Глицин
	Антагонисты опийных рецепторов		Налоксон, налтрексон
	D2-дофаминомиметики		Бромокриптин
	Аналог тиреотропин-рилизинг-гормона		Протирелин
Психодислептики**	Производные	лизергиновой кислоты	ЛСД
		индола	Псилоцибин
		фенилэтиламина	Мескалин, канабиоиды
		других веществ	Фенциклидин

* Препараты произведены в России: пантогам♠ - торговое название го-пантеновой кислоты; фенибут♠ - торговое название аминофенилмасля-ной кислоты.

** Препараты как лекарственные средства в отечественной и зарубежной медицинской практике не применяются; приведены для информации.

Эта классификация в определённой мере условна и не лишена недостатков, главный из которых - сложность оценки по узким критериям классификационных правил многофакторности воздействия психотропных препаратов. Известно, что кроме основного антипсихотического действия большинство нейролептиков оказывают седативный и анксиолитический эффекты, потенцируют действие средств, угнетающих ЦНС (средства для наркоза, наркотические анальгетики, снотворные средства, алкоголь).

Вместе с тем многие антидепрессанты (например, СИОЗС) практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием. У ряда антидепрессантов, обладающих также стимулирующим действием на ЦНС (ингибиторы моноаминоксидазы,

моклобемид, флуоксетин и др.), выявлена способность редуцировать фобические расстройства. Антидепрессанты из группы СИОЗС проявляют активность при лечении обсессивно-компульсивных расстройств. Наконец, из-за того что некоторые лекарства (например, глицин, пропранолол) заимствованы психиатрической практикой из других областей медицины, в классификации психотропных средств они в лучшем случае включены только в дополнительную группу. Ниже приведена характеристика психотропной активности препаратов.

Антипсихотические средства (нейролептики)

Антипсихотики (нейролептики) - класс психотропных средств, преимущественно используемых для лечения шизофрении. В настоящее время принято выделять две группы (или категории) препаратов: типичные и атипичные антипсихотики. Ниже приведены данные о фармакологических свойствах, показаниях для назначения и побочных эффектах терапии каждой из этих групп препаратов.

Механизм действия и фармакологические эффекты типичных антипсихотиков

По мере развития психофармакологии были предложены различные варианты влияния антипсихотиков на нейрорецепторы. Основной остаётся гипотеза об их воздействии на дофаминовые нейроструктуры (прежде всего на рецепторы D_2), основанная на данных о нарушении при психозах нормального обмена дофамина в структурах головного мозга (Carlsson A., Linqust M., 1963). Дофаминовые D_2-рецепторы расположены в базальных ганглиях, прилежащем ядре и коре лобных долей, они играют ведущую роль в регуляции потока информации между корой полушарий и таламусом.

Рис. 9-3 демонстрирует уточнённые представления о нарушениях дофаминовой передачи в кортикальных и субкортикальных областях головного мозга и роль этих нарушений в развитии симптомов шизофрении (адаптировано из монографии Jones P.B., Buckley P.F., 2006). Часть «А» отражает классическую, раннюю дофаминовую теорию, постулирующую избыток дофамина в субкортикальных областях и гиперстимуляцию D_2-рецепторов, которая приводит к возникновению продуктивных симптомов. Часть «Б» демонстрирует последующую модернизацию теории в начале 90-х годов прошлого века. Данные, полученные к этому времени, выявили, что дефицит дофамина в рецепторах D_1 вместе с недостаточной стимуляцией этих рецепторов префронтальной коры приводит к возникновению негативных симптомов и когнитивного дефицита. Поэтому, согласно современному пониманию, оба типа нарушений дофаминергической передачи - переизбыток субкортикального дофамина и его дефицит в префронтальной коре - являются суммарным результатом нарушения синаптической передачи в префронтальной области и связаны с гипофункцией N-метил-D-аспартата. Кроме первоначально выделенного дофамина позднее были определены и другие нейро-трансмиттеры, принимающие участие в патогенезе шизофрении, такие как серотонин, гаммааминобутировая кислота, глутамат, норадреналин, ацетилхолин и различные нейропептиды. Хотя роль этих медиаторов не до конца изучена, тем не менее, по мере развития знаний становится понятно, что манифестация заболевания - результат многочисленных нейрохимических сдвигов в организме (Geddes J. et al., 2000). Поэтому клинический эффект антипсихотического препарата представляет собой суммацию воздействий на различные рецепторные образования и приводит к устранению нарушений гомеостаза.

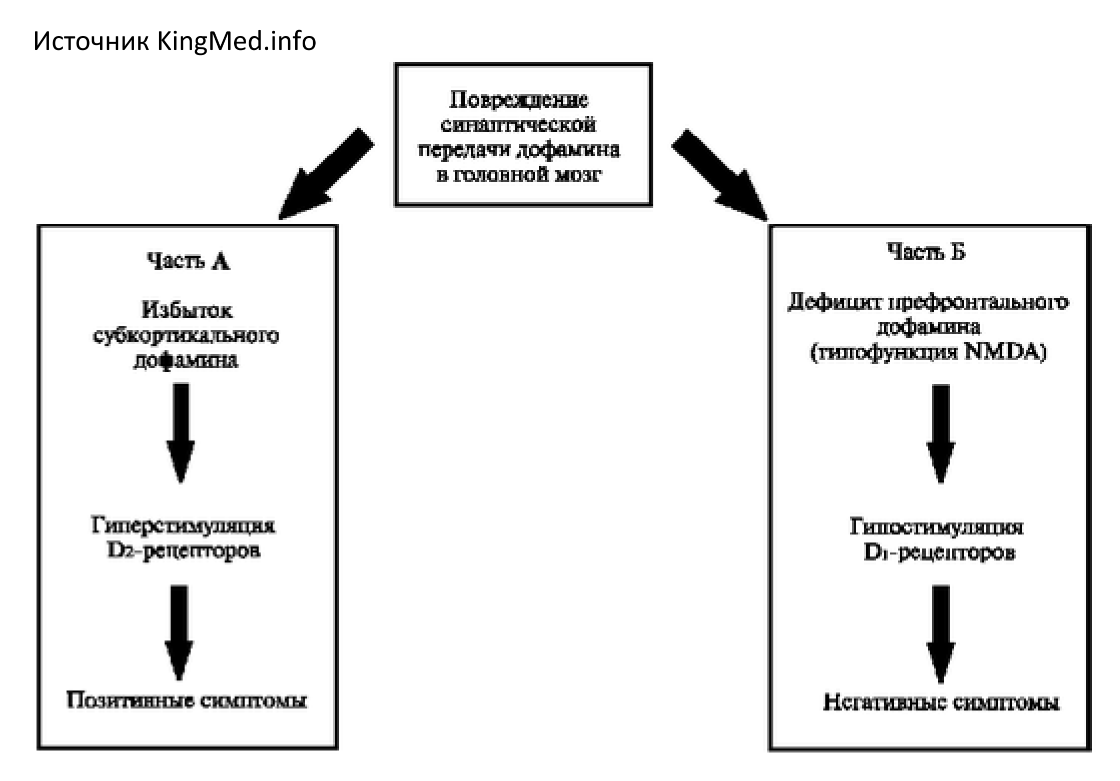


Рис. 9-3. Нарушения обмена дофамина при психических расстройствах

В последние годы в связи с появлением новых методов исследования, таких как связывание радиоизотопных лигандов и сканирующая ПЭТ, значительный прогресс произошел в области выяснения тонких биохимических механизмов действия нейролептиков. В частности, определена сравнительная сила и троп-ность препаратов к связыванию с отдельными нейрорецепторами в различных областях и структурах мозга. Показана прямая зависимость выраженности антипсихотического эффекта препарата от силы его блокирующего воздействия на различные дофами-нергические рецепторы. В последнее время выделяют 4 типа таких рецепторов:

• D_1 находятся преимущественно в зоне чёрного вещества и полосатого тела (так называемая нигростриальная область), а также префронтальной области;

• D_2 - в нигростриальной, мезолимбической областях и передней доле гипофиза (секреция пролактина);

• D_3 (пресинаптические) - в различных структурах мозга, контролируют дофаминергическую активность по закону отрицательной обратной связи;

• D_4 (пресинаптические) - преимущественно в нигростри-альной и мезолимбической областях.

Вместе с тем в настоящее время можно считать доказанным тот факт, что именно блокада D_2-рецепторов служит причиной развития антипсихотического и вторичного седативного эффектов, а также экстрапирамидных побочных явлений. Другими клиническими проявлениями блокады этого типа рецепторов служат анальгезирующее и антиэметическое действие нейролептиков (уменьшение тошноты, рвоты в результате угнетения рвотного центра), а также снижение содержания гормона роста и увеличение выработки пролактина (нейроэндокринные побочные эффекты, включая галакторею и нарушения менструального цикла). Длительная блокада нигростриальных D_2-рецепторов приводит к появлению их гиперчувствительности, ответственной за развитие поздних дискинезий и психозов сверхчувствительности. Вероятные клинические проявления блокады пресинаптических D_3- и D_4-рецепторов связаны преимущественно со стимулирующим эффектом нейролептиков. Благодаря частичной блокаде этих рецепторов в нигростриальной и мезолимбокортикальной областях активирующие и

инцизивные (мощные, высокоактивные) нейролептики в небольших дозах могут стимулировать, а в высоких дозах подавлять дофаминергическую передачу.
В последние годы резко возрос интерес к функции серотонинер-гических систем мозга, в том числе серотониновых рецепторов. Дело в том, что в различных отделах мозга серотонинергическая система оказывает модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение дофамина, соответственно блокада постсинаптических 5-HT-рецепторов ведёт к увеличению содержания дофамина. Как известно, развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных структурах коры большого мозга. В настоящее время известно около 15 типов центральных 5-HT-рецепторов. Экспериментально обнаружено, что нейролептики связываются в основном с 5-HT-рецепторами первых трёх типов.

• На 5-HT_{1a}-рецепторы эти препараты оказывают в основном стимулирующий (агонистический) эффект. Вероятные клинические последствия: усиление антипсихотической активности, уменьшение выраженности когнитивных расстройств, коррекция негативной симптоматики, антидепрессивное действие и снижение числа экстрапирамидных побочных явлений.

• Существенное значение имеет воздействие нейролептиков на 5-HT_2-рецепторы, особенно на подтипы 5-HT_{2a}. Они находятся преимущественно в коре мозга, и их чувствительность у больных шизофренией повышена. С блокадой 5-HT_{2a}-рецепторов связывают способность нейролептиков нового поколения уменьшать выраженность негативной симптоматики, улучшать когнитивные функции, регулировать сон за счёт увеличения общей продолжительности медленноволновых (Δ-волны) стадий сна, уменьшать агрессивность и ослаблять депрессивную симптоматику и мигре-неподобные (возникающие вследствие сосудисто-мозговых нарушений) головные боли. С другой стороны, при блокаде 5-HT_{2a}-рецепторов возможны усиление гипотензивных эффектов и нарушение эякуляции у мужчин.
• Считают, что воздействие нейролептиков на 5-HT-рецепторы вызывает седативный (анксиолитический) эффект, усиление аппетита (сопровождающееся увеличением массы тела) и уменьшение выработки пролактина.

• 5-HT_3-рецепторы находятся преимущественно в лимбиче-ской области, и при их блокаде прежде всего развивается антиэметический эффект, а также усиливается антипсихотическое и анксиолитическое действие.

Возникновение паркинсоноподобной симптоматики зависит также от блокирующей силы препарата на мускариновые холинергические рецепторы. Холинолитическое и дофаминблокирующее действия в известной мере находятся в реципрокных отношениях. Известно, например, что в нигростриальной области D_2-рецепторы сдерживают высвобождение ацетилхолина. При блокаде более 75% D_2-рецепторов в нигростриальной области баланс нарушается в пользу холинергической системы. Именно этим обусловлено корригирующее влияние на нейролептические экстрапирамидные побочные эффекты холинолитических препаратов (корректоров). Хлорпротиксен, клозапин и оланзапин обладают высокой тропностью к мускариновым рецепторам и практически не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов, так как блокируют одновременно холин- и дофаминергические рецепторы. Галопе-ридол и производные фенотиазина пиперазинового ряда оказывают выраженное воздействие на дофаминовые рецепторы, но очень слабо влияют на холиновые. Этим обусловлена их способность вызывать выраженные экстрапирамидные побочные явления, которые уменьшаются при применении очень высоких доз, когда холинолитическое влияние становится

ощутимым. Помимо уменьшения дофаминблокирующего действия на D_2-рецепторы нигростриальной области и нивелирования экстрапирамидных побочных эффектов, сильное холинергическое влияние могут обусловливать ухудшение когнитивных функций, в том числе мнестические расстройства, а также периферические побочные эффекты (сухость слизистых оболочек, нарушение аккомодации зрения, запоры, задержка мочи, спутанность сознания и т.д.). Достаточно сильное блокирующее воздействие нейролептики оказывают на гистаминовые рецепторы I типа, с чем связывают прежде всего выраженность седативного эффекта, а также увеличение массы тела вследствие усиления аппетита. Антиаллергическое и противозудное действие нейролептиков также связывают с их антигистаминными свойствами.

Помимо дофаминблокирующего, антисеротонинергического, холинолитического и антигистаминного эффектов большинство нейролептиков обладает адренолитическими свойствами, т.е. блокирует как центральные, так и периферические α_1-адрено-рецепторы. Такие адреноблокаторы, как хлорпромазин и хлор-протиксен, оказывают выраженное седативное действие. Кроме того, блокирующее действие этих препаратов бывает причиной нейровегетативных побочных эффектов (артериальная гипотензия, тахикардия и т.д.), а также усиления гипотензивного эффекта адреноблокаторов.

В работах большого числа авторов приведены данные о силе связывания (аффинитете) отдельных нейролептиков с различными видами нейрорецепторов. По нейрохимическому профилю действия типичные и атипичные антипсихотики из числа преимущественно использующихся в клинической практике можно условно разделить на шесть групп (табл. 9-2).

Первую группу составляют избирательные блокаторы D_2- и D_4-рецепторов (сульпирид, амисульприд, галоперидол и др.) из групп производных бензамида и бутирофенона. В небольших дозах преимущественно за счёт блокады пресинаптических D_4-рецепторов они активируют дофаминергическую передачу нервных импульсов и оказывают стимулирующее (дезингибирующее) действие, в больших дозах - блокируют D_2-рецепторы во всех областях мозга, что клинически проявляется выраженными антипсихотическим эффектом, а также экстрапирамидными и эндокринными (ввиду пролактинемии) побочными расстройствами.
Ко второй группе относят высокоактивные блокаторы D_2-рецепторов, а также лекарственные средства, слабо или умеренно блокирующие $5\text{-}HT_{2a}$- и $5\text{-}HT_{1a}$-рецепторы (флупентиксол, флуфеназин, зуклопентиксол и др.), т.е. в основном пиперазиновые производные фенотиазина или близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены. Как и препараты первой группы, эти нейролептики оказывают прежде всего ярко выраженное антипсихотическое (инцизивное) действие, а также вызывают экстрапирамидные побочные эффекты и пролактинемию. В малых дозах они оказывают умеренно активирующее (психостимулирующее) действие.

Третью группу составляют поливалентные седативные нейролептики, недифференцированно блокирующие большинство ней-

Таблица 9-2. Характеристика профилей действия антипсихотических препаратов на рецепторы мозга

Группы	**Рецепторы головного мозга**									
препаратов	**D_1**	**D_2**	**D_3**	**D_4**	**$5\text{-}HT_{1a}$**	**$5\text{-}HT_{2a}$**	**$5\text{-}HT_{2c}$**	**α_1**	**M**	**H1**
Первая группа										
Сульпирид	-	++	?	-	?	-	?	-	-	-
Амисульприд	-	++	?	-	?	-	?	-	-	-
Галоперидол	±	++++	+++	+++	-	+	-	++	-	-
Вторая группа										

Флупентиксол	+(+)	++	?	?	?	+	?	+	-	-
Флуфеназин	++	+++	?	?	-	++	+	++	-	+
Зуклопентиксол	+	+++	?	?	?	+	?	++	-	-
Третья группа										
Хлорпротиксен	+	++	?	?	?	+++	?	+++	++	-
Хлорпромазин	-	+++	+++	+	?	+++	?	+++	++	++
Левомепро-мазин	-	++	?	?	?	++	?	+++	++	++
Четвёртая группа										
Рисперидон	±	++	++	++	+	++++	+	+++	-	+
Зипрасидон	-	+++	++	+	+++	+++	++	++	-	±
Сертиндол	±	++	++	++	++++	++++	+++	+++	-	-
Пятая группа										
Клозапин	±	+ (+)	±	+	+ (+)	+++	++	+++	+++	+(+)
Оланзапин										
Кветиапин	±	+	+	-	+	++	±	+++	-	++
Шестая группа										
Арипипразол	+++	++++	++	++	++	+++	++	-	?	?

Примеzание. D - дофаминовые, 5-НТ -серотониновые, α_1 - адренало-вые, М - мускариновые, H_1 - гистаминовые рецепторы; «-» - отсутствие активности, «±» - активность сомнительна, «+» - слабая активность, «+(+)» или «++» - слабая или умеренная активность, «+++» - выраженная активность, «++++» - максимальная активность, «?» - отсутствие данных.

рорецепторов. Эти лекарственные средства оказывают отчётливо выраженное блокирующее действие на дофаминовые рецепторы, а также вызывают сильный адренолитический и холинолитический эффекты. Сюда относят большинство седативных нейролептиков, прежде всего алифатические и пиперидиновые производные фенотиазина, а также близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены (хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др.). В спектре психотропной активности данных препаратов преобладают в основном ярко выраженный первичный седативный эффект, развивающийся независимо от применяемой дозы, и умеренный антипсихотический эффект. Кроме того, лекарственные средства данной группы из-за резко выраженного холиноли-тического действия вызывают слабые или умеренно выраженные экстрапирамидные и нейроэндокринные побочные эффекты, но часто приводят к развитию ортостатической гипотонии и других вегетативных реакций вследствие выраженной блокады α_1-адренорецепторов.

К четвертой группе относят нейролептики, сбалансированно, т.е. в одинаковой степени, блокирующие D_2- и 5-HT_{2a}-рецепторы (последние в несколько большей степени) и в умеренной степени - α_1-адренорецепторы. К данной группе относят представителей нового поколения атипичных антипсихотиков (рисперидон, зипрасидон, сертиндол), имеющих различную химическую структуру. Нейрохимический механизм действия определяет их избирательное влияние прежде всего на мезолимбические и ме-зокортикальные области мозга. Наряду с отчётливым антипсихотическим эффектом, отсутствием или слабой выраженностью экстрапирамидных побочных явлений (при применении терапевтических доз), слабой или умеренной пролактинемией и умеренными адренолитическими свойствами (гипотензивные реакции) эта группа нейролептиков способна корригировать негативную симптоматику путём опосредованной стимуляции дофаминерги-ческой передачи в коре мозга (см. ниже).

Пятую группу составляют поливалентные атипичные антипсихотики трициклической дибензодиазепиновой или близкой к ней структуры (клозапин, оланзапин и кветиапин). Так же, как и препараты третьей группы, они недифференцированно блокируют большинство

нейрорецепторов. Однако 5-HT_{2a}-рецепторы блокируются сильнее, чем D_2- и D_4-рецепторы, особенно расположенные в нигростриальной области. Это определяет фактическое отсутствие или слабое экстрапирамидное действие и отсутствие связанных с усилением выработки пролактина нейроэндокрин-ных побочных явлений при отчётливом антипсихотическом эффекте и способности уменьшать выраженность негативной симптоматики. Кроме того, все препараты этой группы обладают выраженными адренолитическими и антигистаминными свойствами, что определяет седативный и гипотензивный эффекты. Клозапин и оланзапин оказывают достаточно выраженное блокирующее влияние также на мускариновые рецепторы и приводят к развитию холинолитических побочных эффектов.
Таким образом, способность блокировать постсинаптические дофаминергические рецепторы с компенсаторным усилением синтеза и метаболизма дофамина - единственное общее биохимическое свойство всех нейролептиков, рассмотренных в данных группах.

Шестая группа включает пока единственный атипичный анти-психотик - арипипразол, который сравнительно недавно появился на отечественном психофармакологическом рынке. Этот препарат - частичный агонист D_2-дофаминовых рецепторов, причём выступает в роли функционального антагониста при ги-пердофаминергическом состоянии и в роли функционального агониста при гиподо-фаминергическом профиле. Такой уникальный рецепторный профиль арипипразола позволяет снизить риск появления экстрапирамидных расстройств и гиперпролактине-мии при его применении. Кроме того, арипипразол выступает в роли частичного агониста 5-HT_{1a}-рецепторов, и одновременно он же антагонист 5-HT_{2a}-рецепторов. Предполагают, что подобное взаимодействие с рецепторами ведёт в целом к сбалансированному функционированию серотониновой и дофаминовой систем, поэтому механизм действия арипипразола можно обозначить как стабилизирующий дофаминово-серотониновую систему.

Таким образом, современный уровень знаний о нейрохимических механизмах действия нейролептиков позволяет предложить новую, патогенетически более обоснованную фармакодинамиче-скую классификацию данной группы психотропных средств. Применение этой классификации позволяет в значительной степени прогнозировать спектр психотропной активности, переносимость и вероятные лекарственные взаимодействия того или иного лекарственного средства. Другими словами, особенности нейрохимической активности препарата в значительной мере определяют особенности его клинической активности, которыми следует руководствоваться при выборе того или иного антипсихотического лекарственного средства для конкретного больного.
Эффективность глобального антипсихотического воздействия любого нейролептика оценивают с помощью так называемого хлорпромазинового эквивалента, который принимают за 1. Например, хлорпромазиновый эквивалент галоперидола равен 50. Это означает, что антипсихотическая эффективность 1 мг гало-перидола сравнима с 50 мг хлорпромазина. На основе этого показателя С.Н. Мосоловым (1996, 2002) разработана классификация (табл. 9-3), которая предусматривает выделение нейролептиков, обладающих высокой (хлорпромазиновый эквивалент более 10,0), средней (хлорпромазиновый эквивалент составляет 1,0- 10,0) и низкой (хлорпромазиновый эквивалент равен 1,0) антипсихотической активностью, называемой патентностью.

Типичные нейролептики (антипсихотики первого поколения) на протяжении почти полувека широко использовались в клинической психофармакотерапии. Классификационные рубрики этих препаратов, которые включены в Регистр лекарственных средств России (2007), приведены в табл. 9-1. Спектр их терапевтической активности включает (Авруцкий Г.Я. и др., 1988):

Таблица 9-3. Общая антипсихотическая активность нейролептиков

Активность	**Препараты**
Высокопотентные	Галоперидол, трифтазин, тиопроперазин, флупентиксол, рисперидон
Среднепотентные	Сульпирид, зуклопентиксол, клозапин, оланзапин, амисульприд, арипипразол, кветиапин, зипрасидон
Низкопотентные	Хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин, левомепромазин

• глобальное антипсихотическое действие в виде способности равномерно и дифференцировано редуцировать различные проявления психоза;

• первичное седативное (затормаживающее) действие - способность препаратов быстро купировать психомоторное возбуждение;

• селективное, избирательное антипсихотическое действие, проявляющееся в способности воздействовать на отдельные симптомы: бред, галлюцинации, расторможенность влечений и др.;

• активирующее (растормаживающее, дезингибирующее, ан-тиаутическое) действие;

• нейротропное действие, проявляющееся развитием экстрапирамидной симптоматики;

• соматотропное действие в виде развития нейроэндокринных и вегетативных побочных эффектов;
• депрессогенное действие, выражающееся в способности некоторых антипсихотиков вызывать депрессивную симптоматику.

Многократно доказана и неоспорима эффективность антипсихотиков первого поколения при лечении не только психотических расстройств, но и нарушений в рамках пограничной психиатрии. Поэтому, несмотря на большую частоту побочных эффектов терапии при их назначении, их продолжают использовать во врачебной практике.

Показания к назначению типичных антипсихотиков

В настоящее время к числу основных показаний для назначения традиционных нейролептиков согласно рекомендациям, приводимым авторитетными исследователями в области психофармакотерапии, относят следующие.

• Купирование психомоторного возбуждения и нарушения поведения, которые обусловлены выраженной психотической симптоматикой. В этих случаях показано применение пероральных или парентеральных форм препаратов, обладающих антипсихотическим действием - как глобальным (хлопромазин, левомепромазин, тиопроперазин, зукло-пентиксол), так и избирательным - в виде воздействия на галлюцинаторно-параноидные расстройства (галоперидол, трифлуоперазин).

• Противорецидивная (профилактическая) терапия. С этой целью назначают депонированные формы препаратов, особенно у больных с плохим медикаментозным комплайенсом (галоперидол-деканоат, пролонгированная форма флупен-тиксола), либо небольшие или средние дозы препаратов для получения дезингибирующего (антинегативного) эффекта - из числа тех средств, высокие дозы которых применяются для купирования острых психотических нарушений (флупентиксол, зуклопентиксол). При этом виде терапии рекомендовано также назначение так называемых малых нейролептиков (тиоридазин, хлорпротиксен, сульпирид), психотропная активность которых состоит из воздействия на проявления депрессивного полюса и диссомнические расстройства.
• Преодоление терапевтической резистентности к атипичным антипсихотикам при купировании острых психотических состояний. С этой целью применяют, как правило, парентеральные формы

традиционных антипсихотиков, обладающих глобальным (хлорпромазин, левомепромазин и др.) и селективным (галоперидол) антипсихотическим действием.

Сульпирид[1] - первый препарат из группы замещенных бен-замидов. С самого начала сульпирид в основном рассматривали в ряду традиционных психотропных препаратов. Его эффект сравнивали с действием эталонных представителей. Особенности механизма действия позволяют причислить сульпирид к группе тимонейролептиков.

Аналогично традиционным нейролептикам механизм действия сульпирида опосредуется через дофаминэргические рецепторы ЦНС, преимущественно типа D_2. Но действие сульпирида более селективно. Сульпирид оказывает противоположные фармакологические действия в зависимости от величины принимаемой дозы. В низких дозах возникает блокада обратного захвата дофамина и действие является дофаминергическим, активирующим. При назначении высоких доз возникает нарушение до-фаминергической передачи, что характерно для собственно нейролептического действия.

Многие исследователи главным действием сульпирида считают стимулирующее. Полагают, что оно способствует восстановлению адаптации эмоциональной активности, за счет чего происходит нормализация эмоциональной сферы. В результате активирующего действия сульпирид оказывает антидепрессивный, анксио-литический, антистрессорный и противоболевой эффекты. Это позволяет использовать сульпирид в терапии соматоформных заболеваний.

[1] Бетамакс (сульпирид). Форма выпуска: таблетки по 50, 100 и 200 мг № 30. Производитель - АО «Гриндекс».

Сульпирид показан для терапии острой и хронической шизофрении, острых делириозных состояний, депрессий различной этиологии, неврозов и соматоформных нарушений. В терапии депрессий лучший эффект отмечают при апатических и астенических депрессиях. Неврологические и нейровегетативные побочные действия проявляются только при назначении высоких доз сульпирида: сонливость и седация. Эндокринные побочные действия - это в первую очередь синдром аменореи-галактореи, связанный с гиперпролактинемией. Он может возникать с третьей недели лечения вне зависимости от используемых доз и полностью исчезает после отмены сульпирида. У мужчин могут наблюдаться гинекомастия и галакторея.
Однако, описывая побочные эффекты, исследователи, как правило, противопоставляют им следующие положительные качества сульпирида: препараты этой группы не вызывают привыкания, не снижают уровень бодрствования, не астенизируют пациентов.

Побочные эффекты применения типичных антипсихотиков

Побочные эффекты применения типичных нейролептиков указаны в табл. 9-4 (адаптировано из руководства Энна С.Д., Кой-ла Дж.Т., 2007).

Таблица 9-4. Основные побочные эффекты применения типичных нейролептиков

Система	Побочный эффект
Центральная нервная система	Нарушения терморегуляции. Экстрапирамидные расстройства. Злокачественный нейролептический синдром. Сонливость. Эпилептические припадки
Сердечно-сосудистая система	Изменения на ЭКГ. Ортостатическая гипотензия. Тахикардия
Кожа	Аллергические реакции.

	Повышение светочувствительности кожи
Эндокринная система	Аменорея. Галакторея. Сексуальная дисфункция. Повышение массы тела
Пищеварительная система	Холестатическая желтуха. Запоры
Гематологическая система	Агранулоцитоз. Лейкопения
Орган зрения	Нарушение аккомодации. Пигментный ретинит
Мочевыделительная система	Задержка мочи

Эти препараты вызывают различные побочные эффекты, характер которых зависит от особенностей фармакологического профиля каждого препарата. Антипсихотики с более выраженным холинолитическим действием чаще вызывают нарушения аккомодации, запоры, сухость во рту, задержку мочи. Седативный эффект более свойственен антипсихотикам с выраженным антигистаминным действием, а ортостатическая гипотензия - средствам, блокирующим α_1-адренорецепторы. Блокада типичными нейролептиками холинергической, нордренергической и дофа-минергической передачи может приводить к ряду нарушений в половой сфере, таких как аменорея или дисменорея, аноргазмия, галакторея, набухание и болезненность грудных желёз, снижение потенции. Побочные эффекты в половой сфере преимущественно связаны с холино- и адреноблокирующими свойствами этих препаратов, а кроме того - с увеличением секреции пролактина вследствие блокады обмена дофамина.

Наиболее серьёзные побочные эффекты типичных нейролептиков - нарушения двигательной функции. Именно они - наиболее частая причина отказа больных от приёма препаратов. К трём основным побочным эффектам терапии, связанным с влиянием на моторную сферу, относят ранние экстрапирамидные синдромы, позднюю дискинезию и злокачественный нейролептический синдром.

Экстрапирамидные синдромы связаны, как полагают, с блокадой D_2-рецепторов в базальных ганглиях. К ним относят дистонию, нейролептический паркинсонизм и акатизию. Проявления острой дистонической реакции (ранней дискинезии) - внезапно развивающиеся гиперкинезы, окулогирные кризы, сокращения мышц лица и туловища, опистотонус. Эти нарушения дозозависи-мы и часто возникают через 2-5 дней терапии высокопотентны-ми нейролептиками, такими как галоперидол и флуфеназин. Для купирования ранней дискинезии снижают дозу нейролептика и назначают антихолинергические препараты (бипериден, тригек-сифенидил). Поздняя дискинезия обычно вовлекает мышцы шеи и, в отличие от острой дистонической реакции, хуже поддаётся лечению холинолитиками. Для нейролептического паркинсонизма характерны снижение способности к спонтанной моторике, гипо- и амимия, тремор покоя и ригидность. Эти симптомы важно отличать от внешне сходных негативных расстройств при шизофрении, представленных эмоциональным отчуждением, притуплением аффекта и анергией. Для коррекции этих побочных эффектов показаны применение холинолитиков, снижение дозы нейролептика или его замена на атипичный антипсихотик. Акатизия проявляется внутренним беспокойством, невозможностью долго оставаться на одном месте и потребностью постоянно двигать руками или ногами. Для её купирования применяют хо-линолитики, а также центральные β-адреноблокаторы (пропра-нолол).

Поздняя дискинезия проявляется непроизвольными движениями любой группы мышц, чаще мышц языка и рта. Клинически различают ряд её форм: дискинезия мышц щёк, языка, рта (периодические сокращения жевательных мышц, создающие впечатления гримасничающего человека, язык может непроизвольно высовываться изо рта больного); тардивная дистония и тардивная акатизия (пациент совершает хореоатетоидные движения головой, туловищем, верхними и нижними конечностями). Эту форму расстройств регистрируют преимущественно

при длительном лечении традиционными нейролептиками и выявляют примерно у 15-20% больных, принимавших их в качестве поддерживающей терапии (Jones P.B., Buckley P.F., 2004). Вероятно, у части больных риск развития симптомов дискинезии повышен, поскольку некоторые из них наблюдались в клинике шизофрении еще до «нейролептической эры». Кроме того, поздняя дискине-зия описана у пожилых женщин и больных аффективными расстройствами. Предполагается, что поздняя дискинезия связана с увеличением числа дофаминовых рецепторов в стриатуме, хотя в её патогенез, вероятно, также вовлечены ГАМКергическая и другие нейромедиаторные системы. Эффективного универсального лечения таких побочных эффектов не существует. Предполагают, что назначение малых доз высокопотентных нейролептиков, обладающих дофаминблокирующим действием, или витамина Е может оказывать умеренный благоприятный эффект при этих нарушениях. Наиболее эффективная мера при поздней дискинезии - снижение дозы типичного нейролептика или замена его на атипичный антипсихотик.

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), по современным данным, наблюдают примерно в 0,5% случаев психофармакотерапии. Вероятно, редкое возникновение в настоящее время такого опасного для жизни больного осложнения можно объяснить широким внедрением в практику атипичных антип-сихотиков, поскольку риск появления ЗНС при лечении этими средствами незначителен. Принято считать, что главная причина развития ЗНС - избыточная блокада дофаминергической системы при терапии нейролептиками, особенно после повышения дозы высокопотентого антипсихотика. Основные симптомы ЗНС - гипертермия, повышение тонуса скелетной мускулатуры и сухожильных рефлексов, нарушение сознания с переходом в кому. В анализе крови обнаруживаются лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов, активности печёночных транса-миназ; в анализе мочи отмечается наличие альбуминурии. Быстро наступают нарушения водного и электролитного баланса, что создаёт предпосылки для формирования отёка головного мозга. ЗНС - острое состояние, требующее срочной госпитализации больного для проведения интенсивной инфузионной терапии. В лечении ЗНС наиболее важны гидратация и симптоматическая терапия. В такой ситуации любые назначенные нейролептики требуют немедленной отмены. В некоторых случаях положительное действие оказывают агонисты дофаминовых рецепторов (например, бромкриптин) или миорелаксанты, хотя их эффективность не исследована. После устранения ЗНС не следует возобновлять приём нейролептика в течение как минимум двух недель. В дальнейшем возможно назначение низкопотентного антипсихотика, предпочтительно - препарата нового поколения. Дозу вновь назначенного средства следует наращивать крайне осторожно, контролируя состояние жизненно важных функций и лабораторные данные (анализы крови, мочи).

Типичные нейролептики сравнительно редко вызывают опасные смертельные осложнения. Проявления передозировки преимущественно связаны с индивидуальным профилем анти-адренергического и антихолинергического действия препарата. Поскольку эти средства обладают сильным противорвотным действием, для их устранения из организма показано промывание желудка, а не назначение рвотных средств. Артериальная ги-потензия, как правило, - следствие блокады адренорецепторов, и её следует коррегировать введением допамина и норэпинеф-рина. При нарушении сердечного ритма показано применение лидокаина.

Механизм действия и фармакологические эффекты атипичных антипсихотиков

Современные руководства содержат данные о преимуществах применения в фармакотерапии второй генерации антипсихотических средств (Sartorius N., 2002; Emsley R., Oosthuizen, 2004). Сам термин «атипичные антипсихотики» (синоним «антипсихотики второго поколения») весьма

условен, и используют его главным образом для удобства обозначения новой генерации. Препараты этой группы по сравнению с традиционными нейролептиками более эффективны при коррекции негативных, аффективных и когнитивных расстройств, что сочетается с лучшей переносимостью и меньшим риском возникновения экстрапирамидной симптоматики. Различия в характере терапевтического эффекта того или иного средства из ряда атипичных антипсихотиков объясняют, как и в группе типичных нейролептиков, его индивидуальным профилем фармакологического воздействия (см. табл. 9-3).

Для уточнения возможностей психофармакотерапии атипичными антипсихотиками целесообразно остановиться на препаратах этой группы, зарегистрированных в России[1].

Клозапин (дибензодиазепин) - родоначальник группы атипичных антипсихотиков. Механизм действия клозапина характеризуется незначительной блокадой D_2-рецепторов с одновременно высоким антагонизмом к 5-HT_{2a}-рецепторам, α_1-, α_2-адренергическим и Н-гистаминовым рецепторам. Он зарекомендовал себя как эффективное антипсихотическое средство в случаях резистентности к другим антипсихотикам (препарат

[1] Информацию о препаратах группы типичных нейролептиков можно найти в многочисленных фармакотерапевтических справочниках. Более подробно в настоящем издании представлены особенности действия атипичных антипсихотиков, имеющих наибольшее значение в современном лечении больных с психотическими расстройствами.

группы резерва), а также показан для лечения хронических маний, психотического возбуждения, агрессии. В отечественной практике клозапин довольно часто назначают для достижения седации и в качестве снотворного средства у психотических больных. Следует признать, что подобное применение клозапина не соответствует его основному профилю показаний для использования в терапии. Вероятно, следует пересмотреть отношение к этому антипсихотику как к препарату второстепенного значения, поскольку на сегодняшний день он является единственным средством с доказанной эффективностью у резистентных больных.

Клозапин, в отличие от типичных нейролептиков, не вызывает серьёзных экстапирамидных расстройств ввиду отмеченного выше низкого аффинитета к D_2-рецепторам. Оказалось также, что его можно использовать для лечения поздней дистонии и тяжёлой акатизии. Ввиду малого риска развития ЗНС клозапин можно рассматривать как препарат выбора у больных, ранее перенёсших это осложнение. Тем не менее при терапии клозапином возможно развитие ряда серьёзных побочных эффектов. Самое опасное из них (даже при назначении небольших доз) - агранулоцитоз, возникающий у 0,5-1,0% больных. Среди других важных побочных эффектов, возможных при использовании препарата, нужно отметить сонливость, гиперсаливацию и увеличение массы тела, которая нередко бывает повышена уже к моменту назначения клозапина под влиянием предшествующей антипсихотической терапии. Следует также обратить внимание на возможность развития при его приёме тахикардии, артериальной гипотензии и эпилептических припадков. Вероятность возникновения припадков зависит от дозы. Их риск существенно возрастает, если доза клозапина превышает 600 мг/сут. Развитие припадков - не противопоказание для дальнейшего приёма препарата, но требует половинного уменьшения дозы и назначения противосудорожных средств, таких как вальпроевая кислота. Профилактика побочных эффектов лечения клозапином включает тщательный мониторинг картины белой крови, а также ЭКГ и эндокринных показателей.
При передозировке клозапина возможны угнетение сознания вплоть до развития комы, а также симптомы, связанные с холи-нолитическим эффектом (тахикардия, делирий), эпилептические

припадки, угнетение дыхания, экстрапирамидные синдромы. Летальный исход может наступить при приёме дозы, превышающей 2500 мг препарата.

Рисперидон - производное бензизоксазола с высоким сродством к серотониновым и дофаминовым D_2-рецепторам с преимущественным воздействием на серотониновую систему. Препарат имеет широкие показания для применения, включая купирование обострений, противорецидивное лечение, терапию первого психотического эпизода, коррекции негативных симптомов шизофрении. Отмечена способность препарата улучшать когнитивное функционирование больных шизофренией. Получены предварительные данные о том, что рисперидон редуцирует также ко-морбидные аффективные симптомы у больных шизофренией и может быть препаратом выбора в терапии биполярных аффективных расстройств.

Побочные эффекты терапии рисперидоном, прежде всего экстрапирамидные расстройства, дозозависимы и чаще возникают при дозе, превышающей 6 мг/сут.

Другие побочные эффекты включают тошноту, рвоту, тревогу, сонливость, повышение уровня пролактина в сыворотке крови. Длительный приём рисперидона может приводить к увеличению массы тела и развитию сахарного диабета II типа, но с меньшей вероятностью по сравнению с клозапином, оланзапином.

При передозировке возможны сомноленция, эпилептические припадки, удлинение интервала *Q-T* и расширение комплекса *QRS,* артериальная гипотензия. Описаны случаи летального исхода при передозировке рисперидона.

Несомненное достоинство препарата - наличие жидкой и быстрорастворимой (сублингвальной) форм, использование которых ускоряет поступление препарата в организм больного и облегчает контроль его приёма. Существует также пролонгированная форма препарата - порошок для приготовления суспензии для внутримышечного введения (конста-рисперидон♠ в микросферах). Она рекомендована для проведения поддерживающего лечения больных шизофренией, особенно для пациентов с плохим ком-плайенсом. Необходимо учитывать тот факт, что для попадания в кровоток препарату необходимо около 3 нед, поэтому в начале терапии конста-рисперидоном♠ пациент должен дополнительно принимать пероральную форму рисперидона на протяжении как минимум 3 нед после первой инъекции.
Оланзапин по фармакологическому действию близок к клоза-пину, поскольку обладает плейоморфным рецепторным профилем со значительным аффинитетом к серотониновым, мускариновым, α_1-адренергическим, гистаминовым рецепторам. Терапевтическая активность оланзапина имеет сходство с эффективностью клозапина и рисперидона в отношении воздействия на позитивные, негативные и депрессивные симптомы шизофрении. Вместе с тем получены данные о большей эффективности оланзапина по сравнению с другими атипичными антипсихотиками у больных с первым психотическим эпизодом и при коррекции показателей когнитивного функционирования. Следует учитывать, что в начале терапии с использованием таблетированной формы препарата возможно быстрое появление дезингибирующего эффекта с усилением психомоторного возбуждения и тревоги. Поэтому в терапии приступов, сопрождающихся выраженным психомоторным возбуждением, показано применение инъекционной формы препарата.

Оланзапин редко вызывает экстрапирамидные расстройства или позднюю дискинезию, а наиболее частые побочные эффекты при его использовании - метаболические расстройства и увеличение массы тела. Установлено, что у пациентов, получающих оланзапин, достаточно часто повышаются уровни холестерина, липидов плазмы и возникает предрасположенность к

сахарному диабету II типа, однако подобные эффекты встречались одинаково часто у пациентов, получающих как оланзапин, так и клозапин. Вместе с тем получены данные о том, что повышение массы тела корреллирует с положительным ответом на приём оланзапина (т.е. служит важным прогностическим показателем терапии), а перерастает в ожирение только у 20-30% больных, набравших избыточную массу тела в процессе лечения.

При передозировке возможны седативный эффект, токсическое холинолитическое действие, эпилептические припадки, артериальная гипотензия. К настощему времени отсутствуют убедительные данные, чтобы оценить опасность летального исхода при передозировке препарата.
Кветиапин относят к дибензотиазепиновым соединениям. Его рецепторный профиль во многом сходен с таковым у клозапина. Уровень связывания кветиапина с D_2-рецепторами низкий (менее 50%) и кратковременный даже при применении высоких его доз (Kapur Y. et al., 2005). Препарат эффективен для лечения позитивных, негативных и общих симптомов шизофрении. Существуют данные об успешном его применении как в случаях высокой резистентности к терапии, так и для улучшения показателей когнитивного функционирования больных, что даёт право рекомендовать его как антипсихотик первой линии для поддерживающей терапии шизофрении. Наконец, кветиапин обладает умеренно антидепрессивным, активирующим эффектом, поэтому он показан в терапии депрессивно-бредовых приступов и расстройств сенесто-ипохондрического круга.

Установленная высокая тимотропная активность кветиапи-на объясняет тот факт, что он зарегистрирован как средство для купирования и вторичной профилактики депрессивных расстройств. Для лечения маниакальных эпизодов в рамках биполярных расстройств I и II типа кветиапин применяют в качестве дополнительного средства. Отсутствие инъекционных форм несколько лимитирует его использование у пациентов с наличием возбуждения и агрессивным поведением.

Кветиапин имеет достаточно хорошую переносимость, он практически не вызывает экстрапирамидных синдромов, за исключением случаев, когда применяют максимальные дозы. Кве-тиапин не вызывает гиперпролактинемии, реже, чем оланзапин и клозапин, приводит к увеличению массы тела и нарушению толерантности к глюкозе.

Зипрасидон обладает уникальным профилем рецепторной активности. Будучи мощным антагонистом 5-HT_{2a}-рецепторов и

D_2-рецепторов, он также является активным ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина. Клинические исследования продемонстрировали значимое превосходство зипрасидона по его воздействию на психотические симптомы и проявления агрессии по сравнению с галоперидолом. Также получены данные о положительном влиянии зипразидона на когнитивные функции больных шизофренией, равно как и на коморбидные аффективные симптомы, показатели социального функционирования. Зи-прасидон обычно хорошо переносится и крайне редко вызывает экстрапирамидные синдромы, увеличение массы тела и метаболические нарушения. Чаще возникает удлинение интервала *Q-T* свыше 460 мс, поэтому больным, получающим этот препарат, целесообразно проводить ЭКГ-исследование как до назначения препарата, так и контрольное мониторирование в процессе лечения. Следует обращать особое внимание на сопутствующую терапию (приём антиаритмических средств), способную усугубить удлинение интервала *Q-T* и привести к возникновению сердечной аритмии, фибрилляции желудочков.

Сертиндол относят к дериватам фенилиндола. Он обладает высоким функциональным антагонизмом по отношению к D_2-, серо-тониновым (особенно 5-HT_{2a}-рецепторам) и α_1-адренергическим рецепторам. По данным электронейрохимических исследований, сертиндол избирательно ингибирует дофаминовые рецепторы в вентральном сегментарном регионе. Такая селективность, по всей вероятности, обеспечивает низкий риск возникновения экстрапирамидных синдромов и гиперпролактинемии при применении препарата. Результаты сравнительных исследований показали, что по показателю антипсихотической активности сертиндол сопоставим с галоперидолом. Препарат обладает выраженным дезингибирующим эффектом у больных с негативной и депрессивной симптоматикой, который превосходит подобный эффект рисполепта♠. Существуют данные, подтверждающие также эффективность сертиндола для коррекции когнитивных нарушений у больных шизофренией. Сертиндол, как правило, хорошо переносится больными, редко вызывает седацию и поэтому рекомендован как препарат замены при возникновении побочных эффектов в процессе терапии другими современными антипсихотиками.

Из числа серьёзных побочных эффектов отмечена способность препарата удлинять интервал *Q-T,* что может привести к сердечной аритмии. При анализе постмаркетинговых исследований стало очевидно, что кардиологический профиль сертиндола не отличается от такового у других антипсихотиков нового поколения.

Арипипразол обладает сопоставимой с другими атипичными средствами антипсихотической активностью, но при этом оказывает большее воздействие на параметры когнитивного функционирования больных шизофренией. Отмеченное выше уникальное фармакологическое действие препарата - частичный агонист D_2-

рецепторов - позволяет снизить риск появления экстрапирамидных синдромов и гиперпролактинемии при его применении.

Амисульприд относят к классу замещённых бензами-дов. Препарат селективно связывается с подтипами D_2- и D_3-дофаминергических рецепторов, не обладает сродством к подтипам D_1-, D_4- и D_5-, а также к серотониновым, H_1-гистаминовым, о $_1$-адренергическим и холинергическим рецепторам. При использовании в высоких дозах он блокирует постсинаптические D_2-рецепторы. В низких дозах проявляется его дезингибирующий эффект за счёт блокады пресинаптических D_2-, D_3-рецепторов, в связи с чем его применение также эффективно при лечении негативных симптомов, хотя он - не комбинированный антагонист D_2-рецепторов и рецепторов серотонина. Результаты ряда исследований говорят о выраженной антипсихотической активности препарата при применении высоких доз, которая превосходит активность традиционных препаратов.

Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками

В табл. 9-5 приведены основные побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками.

Таблица 9-5. Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками

Препарат	Экстрапирамидные синдромы	Нарушение проводимости на ЭКГ	Метаболические расстройства (увеличение массы тела, повышение содержания глюкозы, холестерина, триглицеридов в крови)		
Клозапин	- -	++	+++	++	++
Рисперидон	++	+/-	++	+/-	- -
Оланзапин	+	+/-	+++	++	++
Кветиапин	- -	+/-	+	+/-	- -
Зипрасидон	+	++		+/-	+/-

Сертиндол	- -	++	- -	+/-	- -
Арипипразол	- -	- -		- -	- -
Амисульприд	++	- -	- -	- -	+/-

Примечание. Выраженность побочных эффектов: «+++» - высокая; «++>» - средняя; «+» - низкая; «+/->» - сомнительная; «-» - отсутствует.

Экстрапирамидные синдромы. Одна из основных особенностей атипичных антипсихотиков, в отличие от традиционных, их низкая способность вызывать экстрапирамидные синдромы, что и стало прорывом в поддерживающей фармакотерапии шизофрении. Однако, как следует из данных табл. 9-5, при применении отдельных препаратов этого ряда (рисперидон, амисульприд) такие симптомы могут возникать, что требует при их назначении особого внимания.

Нарушения на ЭКГ. Возможность развития кардиологических побочных эффектов - серьёзная проблема при использовании в терапии некоторых современных антипсихотиков. В этих случаях речь идёт об удлинении интервала *Q-T,* что может приводить к возникновению аритмии. Нарушение проводимости, в первую очередь удлинение интервала *Q-T,* наиболее часто наблюдают при лечении клозапином, сертиндолом, зипрасидоном. Сопутствующая патология в виде брадикардии, атриовентрикулярной блокады, гипотиреоза может способствовать появлению данного осложнения при терапии вышеуказанными препаратами. Современные руководства содержат рекомендации о мониторировании ЭКГ приблизительно раз в 3 мес у пациентов, получающих поддерживающую терапию атипичными антипсихотиками.

Эндокринные нарушения. В настоящее время наибольшую озабоченность вызывает способность атипических антипсихотических препаратов вызывать увеличение массы тела. Повышение массы тела, содержания глюкозы, триглицеридов в крови могут привести к нарушению обмена веществ и развитию диабета II типа. Особенно необходимы осторожность и проведение еженедельного контроля биохимических показателей при терапии клозапином и оланзапином. По мнению J. Geddes et al. (2000), P.B. Jones, P.F. Buckley (2006), следует признать целесообразным проведение тщательного обследования пациентов перед назначением им того или иного антипсихотика современной генерации, поскольку известно, что метаболические нарушения чаще возникают у больных, имевших наследственную предрасположенность, избыточную массу тела, нарушения липидного спектра и гипергликемию до начала лечения. Алгоритм мониторинга, предложенного P.B. Jones, P.F. Buckley (2006), включает несколько пунктов.

• Сбор анамнеза и семейных факторов в отношении риска метаболических нарушений.

• Регистрацию индекса массы тела, ЭКГ, АД и пульса до начала лечения.

• Сбор лабораторных данных (глюкоза, липидный спектр, холестерин) до начала терапии.

• Регулярный контроль индекса массы тела, витальных показателей во время лечения.

• Контроль лабораторных данных во время лечения. Появление гиперпролактинемии при терапии антипсихотиками обусловлено центральной блокадой дофаминовых рецепторов в гипоталамусе, что приводит к высвобождению пролактина передней доли гипофиза. Наиболее часто гиперпролактинемия возникает при лечении оланзапином, рисперидоном и амисульпридом.

Агранулоцитоз - ещё одно серьёзное осложнение антипсихотической терапии. Он может наблюдаться при лечении клозапином и оланзапином. По данным J. Geddes et al. (2000), он диагностировался в течение первых 3 мес у 1-2% больных, принимавших данные препараты, в связи с чем рекомендуют еженедельный анализ крови у больных, принимающих эти средства, в

течение первых 18 нед терапии и ежемесячный контроль в дальнейшем. Показано, что при снижении дозы вышеуказанных нейролептиков клинический анализ крови вновь возвращался к норме. Вместе с тем следует признать, что на сегодняшний день нет чёткой стратегии в отношении пациентов, у которых возникают приведённые побочные эффекты, связанные с нарушением метаболизма. Наиболее часто заменяют один атипичный антипсихотик другим (Waddington J.L., O'Callaghan E., 1997). Еще одним перспективным направлением следует признать назначение специальной коррегирующей терапии, в частности применение препарата бромокриптина для коррекции гиперпролактинемии (Горобец Л.Н., 2007, Emsley R., Oosthuizen P., 2004). Идеальной следует считать ситуацию, при которой курацию больного с такими расстройствами осуществляют с периодическим привлечением интернистов, в частности эндокринологов, кардиологов и других специалистов.

В заключение следует отметить, что при соблюдении приведённых алгоритмов назначения и мониторинга не только психического, но и физического состояния пациентов применение препаратов второй генерации является более безопасным, чем типичных нейролептиков.

В настоящее время стадию разработки проходят ещё целый ряд антипсихотиков. Препараты следующего поколения, вероятно, будут обладать иным механизмом действия (например, иметь ГАМКергический профиль) и окажутся способными влиять на различные проявления шизофрении, в том числе на собственно дефицитарные расстройства.

Антидепрессанты

Антидепрессанты - группа психотропных средств, включающая синтетические лекарства различного химического строения, и препараты, имеющие природное происхождение (например, производные зверобоя).
За почти полувековой период клинического использования антидепрессантов для их систематизации были использованы различные методические подходы.

Смешанная классификация антидепрессантов

Классификация была создана в середине прошлого века и предусматривала разделение препаратов на две основные группы: необратимые ингибиторы МАО и ТА. Она имела определённое клиническое значение, поскольку на том этапе развития психиатрии было показано, что тяжёлые эндогенные депрессии лучше поддаются терапии антидепрессантами трициклической структуры (тиазидными диуретиками), а при невротических депрессиях более эффективно назначение ингибиторов МАО. Тем самым в ней было одновременно использовано два принципа разделения препаратов, а именно по их химической структуре и характеру терапевтического действия. В настоящее время она имеет в большей степени историческое значение, хотя в ней уже первоначально были определены основные принципы для последующей дифференцировки антидепрессантов.

Классификация антидепрессантов по химической структуре

В клиническом аспекте она малоинформативна, так как не даёт представлений ни об эффективности, ни о побочных эффектах терапии антидепрессантами (Сарториус Н. и др., 2006). Однако она имеет большое значение для синтеза новых средств с учётом их стереохимических характеристик. Пример - выделение эсциталопрама, входящего наряду с R-энантиомером в молекулу циталопрама. После устранения R-циталопрама было получено более мощное влияние нового антидепрессанта на обратный захват серотонина, приводившее к большей клинической эффективности и лучшей переносимости по сравнению с предшественником. Создание этого

препарата позволило исследователям говорить об аллостерической модуляции, усиливающей антидепрессивное действие, с выделением особого класса антидепрессантов - аллостерических ингибиторов обратного захвата серотонина.

Фармакодинамическая классификация

В её основу положены представления об эффектах, которые отражают результат воздействия антидепрессантов на различные нейромедиаторные системы. По основному механизму действия препараты разделены на следующие группы (Аведисова А.С., 2000):

• ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиаторов;

• блокаторы путей метаболического разрушения нейроами-нов;

• активаторы обратного захвата серотонина;

• антидепрессанты с рецепторным механизмом действия.

Такое разделение достаточно условно, поскольку в нём отражено только первичное фармакологическое действие антидепрессанта. Для практической работы важна суммарная оценка фармакологического профиля препарата, включающая как первичную точку его приложения, так и характер воздействия на другие рецепторы.

Далее приведена характеристика групп антидепрессантов, не только зарегистрированных в Российской Федерации, но и тех, которые применяются в зарубежных клиниках. Описание последних сделано в целях информирования практикующих врачей о достоинствах и недостатках того или иного препарата из современного арсенала антидепрессантов.

Ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиато-ров

В настоящее время эти антидепрессанты наиболее широко применяются в практике. Первая гипотеза, объяснявшая механизм антидепрессивной активности имипрамина как родоначальника этой группы, выделяла его влияние на адренергические системы (Sigg E., 1959). Она получила дальнейшее развитие в работе J. Glowinski, J. Axelrod (1964), показавших, что имипрамин тормозит обратный захват норадреналина в окончаниях пресинапти-ческих нервных волокон, что приводит к увеличению количества медиатора в синаптической щели. Позднее было обнаружено, что имипрамин тормозит обратный захват не только норадреналина, но и серотонина. В те же годы предпринимались первые попытки обнаружения связи между клиническими эффектами и фармакологическим профилем первых антидепрессантов. Было высказано предположение, что блокада обратного захвата серотонина, сопровождающаяся его накоплением, ведёт к улучшению настроения (Лапин И.П., Оксенгруг Г.Ф., 1969), а блокада обратного захвата норадреналина коррелирует с повышением активности (Carlsson A. et al, 1968, 1969). Однако на основе первоначальных гипотез было трудно объяснить тот факт, что фармакологический эффект (повышение уровня нейромедиаторов) антидепрессантов возникает практически сразу, а терапевтическое действие проявляется только через 2-3 нед. Позднее было установлено, что терапевтическое действие антидепрессантов связано не столько с феноменом торможения обратного захвата нейромедиаторов, сколько с изменением чувствительности к ним синаптических рецепторов. Это положило начало разработкам адаптационных гипотез терапевтического действия антидепрессантов. Исследования показали, что хроническое применение большинства антидепрессантов вызывает ряд изменений на постсинаптических мембранах, таких как уменьшение плотности серотониновых 5-HT_2- и α_2-адренергических рецепторов, увеличение количества ГАМКергических рецепторов и др. Одна из новых концепций предполагает, что депрессия является результатом нарушения работы нейрональных

сетей, а работа антидепрессантов состоит в улучшении информационных процессов в поврежденных сетях (Malberg et al., 2000; Santarelli et al., 2003). В основе повреждения этих сетей лежит нарушение процессов нейропластичности. Таким образом, оказалось, что длительный приём антидепрессантов увеличивает развитие новых нейронов в гиппокампе и других отделах лимбической системы головного мозга. Эти наблюдения особенно важны для понимания причины своеобразного действия антидепрессантов при их назначении независимо от вида препарата: клеточный ответ отсрочен по времени, что объясняет причину отставленной реакции на антидепрессивную терапию.
После открытия имипрамина синтез новых средств шёл по пути создания лекарств с близкой химической структурой, которые до сих пор по традиции называют ТА.

В англо- и русскоязычной литературе есть разногласия в терминологии. Так, в отечественной литературе под термином ТА подразумевают антидепрессанты только трициклической структуры, в то время как в англоязычной литературе в группу ТА входят препараты как трициклической, так и тетрациклической структуры. Такой подход в определённой мере искусственен, так как препараты, имеющие три- и тетрациклическую структуру, различаются не только по химическому строению, но и по механизму действия. Например, тетрациклический антидепрессант миансерин имеет уникальный механизм действия, по которому он увеличивает высвобождение норадреналина за счёт блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов.

В дальнейшем при накоплении опыта клинического использования разработка препаратов происходила с учётом их селективности, т.е. способности избирательно влиять на определённые рецепторы.

В табл. 9-6 приведена классификация современных ингибиторов обратного захвата нейромедиаторов.

Таблица 9-6. Классификация ингибиторов обратного захвата нейромедиаторов

Механизм действия	Препараты
Неселективные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов (классические ТА)	Амитриптилин Имипрамин Кломипрамин Доксепин Деипрамин
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Циталопрам Эсциталопрам Флувоксамин Флуоксетин Сертралин Пароксетин
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина	Ребоксетин
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина	Венлафаксин Дулоксетин Милнаципран
Ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина	Бупропион

Неселективные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов. Классические ТА в зависимости от количества ме-тильных групп на азотной части боковой цепи подразделяют на

вторичные и третичные амины. К третичным аминам относят амитриптилин, имипрамин и кломипрамин; к вторичным - нортрип-тилин¤, дезипрамин¤. Считается, что третичные амины имеют больший аффинитет к серотониновым рецепторам, в то время как вторичные амины - к норадренергическим (Машковский М.Д., 1985). Наибольший эффект на обратный захват серотонина из группы классических ТА оказывает кломипрамин. Все препараты, относящиеся к третичным аминам, приблизительно одинаково влияют на обратный захват норадреналина. Некоторые авторы считают целесообразным выделение ТА с преобладающим серо-тонинергическим (С-ТА) и норадреналинергическим (Н-ТА) действием. По мнению С.Н. Мосолова (1995), клиническое значение такого разделения сомнительно, и это связано не только с тем, что норадренергическая и серотонинергическая системы тесно связаны между собой, но и с тем, что большинство ТА не обладает селективностью и блокирует почти в равной степени пресинап-тический захват норадреналина и серотонина. Подтверждением этого является то, что третичные амины метаболизируются в организме до вторичных аминов. Активные метаболиты этих препаратов - дезипрамин, нортриптилин и дезметилкломипрамин, влияющие на норадреналиновую трансмиссию, - принимают участие в целостном антидепрессивном эффекте препарата. Таким образом, большинство традиционных ТА представляет собой препараты, влияющие как на обратный захват серотонина, так и норадреналина. Все представители этой группы антидепрессантов оказывают весьма незначительное влияние на обратный захват дофамина. Одновременно они - соединения с широким нейрохимическим профилем и способны вызывать множество вторичных фармакодинамических эффектов. Они могут воздействовать не только на захват моноаминов, но и на центральные и периферические холинорецепторы мускаринового типа, α_1-адренорецепторы и гистаминовые рецепторы (табл. 9-7), с чем связано большинство побочных эффектов терапии.

Таблица 9-7. Вторичные фармакодинамические эффекты классических ТА

Препарат	Влияние на рецепторы		
	α_1-адренергические	мускариновые	гистаминовые
Амитриптилин	+++	+++	+++
Кломипрамин	++	++	+

Примечание. «+» - слабое воздействие; «++» - умеренное воздействие; «+++» - сильное воздействие.

Побочные эффекты классических ТА разнообразны.

С периферическим холиноблокирующим действием ТА связаны сухость во рту, мидриаз, повышение внутриглазного давления, нарушение аккомодации, тахикардия, запоры (вплоть до паралитического илеуса) и задержка мочеиспускания. В связи с этим препараты противопоказаны при глаукоме, гиперплазии предстательной железы. Периферические холиноблокирующие эффекты дозозависимы и исчезают после уменьшения дозы лекарства.

С центральным антихолинергическим эффектом этих антидепрессантов связано возможное развитие делирия и судорожных припадков при их приёме. Эти побочные эффекты также имеют дозозависимый эффект. В частности, риск развития делирия возрастает при концентрации амитриптилина в крови, превышающей 300 нг/мл, и значительно чаще возникает, когда концентрация достигает 450 нг/мл при приёме амитриптилина. Антихолинергическое влияние может также способствовать появлению тахикардии.

Седативный эффект связан с блокадой этими антидепрессантами гистаминовых H_1-рецепторов. Его можно использовать при лечении нарушений сна, связанных с депрессией, но дневная сонливость зачастую затрудняет терапию и вызывает у пациентов отрицательное отношение к

приёму лекарств. Препараты с седативным эффектом целесообразно назначать пациентам с выраженной тревогой на первых этапах терапии, но на более поздних излишняя седация затрудняет адекватную оценку состояния пациента.

Классические ТА обладают выраженной кардиотоксичностью, которая проявляется нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле и желудочках сердца (хининоподобное действие), аритмиями, снижением сократительной способности миокарда (Незнанов Н.Г., 1985).

При длительном приёме классических ТА возможно повышение аппетита, а впоследствии и рост массы тела, что увеличивает и без того высокий риск формирования метаболического синдрома при депрессии.

Серьёзная причина, по которой следует быть очень осторожным при назначении классических ТА, - это частота завершённых суицидов, связанных с передозировкой препарата. В литературе отмечена прямая связь между приёмом этих средств и фатальным исходом суицидальных попыток (Frey J. et al., 2002; Gibbons R. et al., 2005; Johnson F.N. et al., 2004).

Побочные эффекты терапии заставляют проявлять осторожность при назначении классических ТА. Согласно разработанным экспертами ВОЗ современным стандартам терапии депрессий (Сарториус Н. и др., 2004), эти лекарства - не препараты первой линии и их использование рекомендовано только в стационарных условиях по двум причинам. Во-первых, из-за большого количества различных побочных эффектов. Во-вторых, при назначении классических ТА необходима титрация дозы. Пациенты до назначения этих средств должны пройти обследование в целях исключения клинически значимых соматических нарушений. Учитывая выраженное кардиотоксическое действие, перед назначением препаратов этой группы необходимо проведение ЭКГ. Пациенты, у которых интервал *Q-T* больше 450 мс, представляют группу риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поэтому использование этих средств нежелательно; наличие глаукомы или аденомы предстательной железы - тоже противопоказание для назначения классических ТА.

СИОЗС - группа препаратов, неоднородных по химической структуре (одно-, двух- и многоциклические соединения), но обладающих общим механизмом действия. Антидепрессивная активность СИОЗС продемонстрирована в большом количестве контролируемых исследований. СИОЗС нашли широкое применение не только при терапии депрессии, но и для лечения заболеваний депрессивного спектра (обсессивно-компульсивные, тревожные и фобические расстройства, социальная фобия и др.). СИОЗС в современной мировой клинической практике - препараты первой линии при терапии депрессии (Lieberman J.A., Golden R.N., Stroup T.S., McEvoy J.P., 2000; Peretti A. et al., 2000; Смулевич А.Б., 2003). Эта группа включает 6 антидепрессантов: флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам.

Флуоксетин из всех СИОЗС оказывает наиболее сильное ингибирующее действие на 5-HT_{2c}-рецепторы. Угнетение этих рецепторов влияет на активность норадреналиновой и дофаминовой систем. Это влияние определяет активизирующие свойства препарата, которые у него выражены в большей степени, чем у других СИОЗС. Такой эффект с клинической точки зрения можно охарактеризовать как неопределённый. С одной стороны, влияние препарата на 5-HT_{2c}-рецепторы может вызывать бессонницу, усиление тревоги, развитие возбуждения. С другой стороны, это фармакологическое действие желательно у пациентов с гиперсомнией, заторможенностью и апатоанергическими депрессиями.

Сертралин, в отличие от других антидепрессантов этой группы, обладает способностью блокировать обратный захват дофамина, но более слабой, чем ингибирование обратного захвата серотонина. Влияние на обратный захват дофамина происходит при использовании препарата в больших дозах. Результат аффинитета к дофаминовым рецепторам - его способность вызывать экстрапирамидную симптоматику. Сертралин эффективен при лечении меланхолических, затяжных депрессий, а также психотической депрессии.

Флувоксамин обладает своеобразным клиническим эффектом, который объясним его вторичными фармакодинамическими свойствами, а именно влиянием на σ_1-рецепторы, с которыми связана стимуляция когнитивной активности. Таким образом, флувоксамин можно считать препаратом выбора при терапии депрессии у пожилых пациентов, сопровождающейся выраженными когнитивными нарушениями. Кроме того, наличие положительного влияния на когнитивные процессы и память делает целесообразным его использование у пациентов, занимающихся умственным трудом.

Пароксетин - наиболее мощный ингибитор обратного захвата серотонина, кроме того, он сильнее, чем другие СИОЗС, ингибирует обратный захват норадреналина. Этот эффект у пароксетина не столь выражен, как у ТА (амитриптилина). Препарат по сравнению с другими СИОЗС имеет также наибольший аффинитет к мускариновым рецепторам, поэтому при использовании пароксетина чаще регистрируют запоры, задержку мочи, тенденцию к увеличению массы тела. Кроме того, у него сильнее, чем у других, выражен седативный эффект, который можно использовать в лечении пациентов с выраженными проявлениями тревоги.

Циталопрам обладает наибольшим по сравнению с другими СИОЗС сродством к гистаминовым H_1-рецепторам. Сродство препарата к H_1-рецепторам, например, более чем в 100 раз превышает таковое у флувоксамина. С этим связана способность циталопра-ма усиливать тягу к углеводам и таким образом способствовать развитию ожирения.

Эсциталопрам - активный S-энантиомер циталопрама. Эсци-талопраму присущ и несколько иной, чем у других серотонинерги-ческих антидепрессантов, механизм действия: он взаимодействует не только с первичным местом связывания белка-транспортёра серотонина, но и со вторичным (аллостерическим) местом, что приводит к более быстрой, мощной и стойкой блокаде обратного захвата серотонина за счёт модулирующего влияния аллостерического связывания. В то же время эсциталопрам характеризуется меньшим сродством к гистаминовым H_1-рецепторам по сравнению с циталопрамом.

Побочные эффекты СИОЗС связаны с влиянием на серотониновую трансмиссию. Серотониновые рецепторы широко представлены в центральной и периферической нервной системе, а также в органах и тканях (гладкой мускулатуре бронхов, желудочно-кишечного тракта, стенок сосудов и др.). Наиболее частые побочные эффекты - нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, реже рвота, диарея (из-за чрезмерной стимуляции 5-HT_3-рецепторов серотонина 3-го подтипа). Эти расстройства весьма часто (в 25-40% случаев) возникают на ранних этапах терапии и носят транзиторный характер. Для уменьшения вероятности их возникновения рекомендуют начинать терапию с низких суточных доз препаратов с последующим её увеличением к 4-5-му дню лечения.
Возбуждение серотониновых рецепторов может сопровождаться тремором, гиперрефлексией, нарушением координации движений, дизартрией, головной болью. Примерно у 30% больных на фоне приёма СИОЗС (особенно пароксетина, сер-тралина) возникают сексуальные расстройства, выражающиеся в ослаблении эрекции, задержке эякуляции, частичной или полной аноргазмии,

что часто приводит к отказу от продолжения терапии. Эти нежелательные явления также носят дозозависи-мый характер, и при их появлении рекомендуют уменьшение дозы препарата.

Самое опасное осложнение терапии этими антидепрессантами - «серотониновый синдром». По данным С.Н. Мосолова и соавт. (1995), начальные проявления серотонинового синдрома затрагивают главным образом желудочно-кишечную и нервную системы организма. Вначале возникают бурление, колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота, реже рвота и другие диспепсические явления. Неврологические симптомы включают экстрапирамидную симптоматику (тремор, дизартрию, неусидчивость, мышечный гипертонус), гиперрефлексию и миоклони-ческие подергивания, которые обычно начинаются со ступней и распространяются по всему телу. Могут возникать двигательные расстройства в виде атаксии (выявляют с помощью проб). Хотя серотонинергические антидепрессанты практически не влияют на сердечно-сосудистую систему и даже способны замедлять сердечный ритм, при развитии серотонинового синдрома часто наблюдают тахикардии и повышение АД.

При утяжелении общего состояния у многих больных развивается маниакальноподобное состояние (не путать с возможной инверсией аффекта!) со скачкой идей, ускоренной смазанной речью, нарушением сна, гиперактивностью, а иногда со спутанностью сознания и симптомами дезориентировки. Заключительная стадия серотонинового синдрома очень напоминает картину ЗНС: резко повышается температура тела, появляются профузный пот, маскообразное лицо, его сальность. Смерть наступает от острых сердечно-сосудистых нарушений. Такое злокачественное течение бывает крайне редко (описаны отдельные случаи при сочетании применения СИОЗС с ингибиторами моноаминоксидазы), однако характерные желудочно-кишечные и неврологические расстройства достаточно часто встречаются при сочетанной терапии серотонинергическими препаратами, а в комбинации с ингибиторами МАО, по некоторым данным, - почти у половины больных.
При возникновении серотонинового синдрома необходимо немедленно отменить препарат и назначить больному антисеро-тониновые средства: β-адреноблокаторы (пропранолол), бензо-диазепины и др. (Крылов В.И., 2003).

Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина(СИОЗСН) не относятся ни к одному химическому классу и представляет собой смесь двух рацематов. СИЗСН называют также препаратами двойного действия. Это средства, механизм действия которых, подобно классическим ТА, связан со способностью ингибировать обратный захват двух нейромедиаторов - серотонина и норадреналина, но по профилю переносимости они более близки к СИОЗС. В процессе клинических исследований они зарекомендовали себя как антидепрессанты с выраженной тимоаналептической активностью.

Венлафаксин[1] относится к группе антидепрессантов III поколения - современных тимоаналептических средств. Венлафаксин относится к СИОЗСН, но в действительности он обладает тройным дозозависимым действием (в высоких дозах помимо действия на серотонинергические и но-радренергические рецепторы влияет еще и на дофаминергические рецепторы)[2]. Механизм антидепрессивного действия венлафак-сина связан с его способностью потенцировать передачу нервного импульса в ЦНС. Оправдано применение венлафаксина при депрессиях, резистентных к СИОЗС. Венлафаксин способствует достижению стойкой ремиссии, он не имеет сродства к М-холино-, α-адреноили H_1-рецепторам, чем обусловлена его хорошая переносимость. Он обладает широким терапевтическим диапазоном. Блокада обратного захвата серотонина и норадреналина носит дозозависимый характер. При использовании высоких доз

препарата существует риск повышения АД. При отмене венлафакси-на часто возникает синдром отмены, в связи с чем рекомендуется перед отменой препарата постепенно снизить его дозу. **Дулоксетин,** подобно венлафаксину, лишён значимого сродства к М-холино-, α-адреноили H_1-рецепторам. По влиянию на норадреналиновую трансмиссию он существенно превосходит другие препараты этой группы. Мощное воздействие на обмен норадреналина определяет менее благоприятный профиль переносимости венлафаксина в сравнении с СИОЗС (Nemeroff C.B. et al., 2003) из-за опасности развития приступов тахикаридии и повышения АД.

Милнаципран имеет более мощное влияние на норадрена-линовую трансмиссию, чем на серотониновую. В минимальных дозах (50 мг/сут) милнаципран работает как селективный ингибитор обратного захвата норадреналина, но при повышении дозы присоединяется серотонинергический эффект. Как и остальные селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, милнаципран не имеет сродства к М-холино-, α-адреноили H_1-рецепторам и др. По профилю побочных эффектов милнаципран близок к СИОЗС, но чаще регистрируют головокружение, повышенное потоотделение и задержку мочеиспускания.

Блокаторы путей метаболизма нейроаминов (ингибиторы моноаминооксидазы)

Моноаминоксидаза - специфический фермент, катализирующий окислительное дезаминирование моноаминов, играет

[1] Велаксин♠ (венлафаксин). Формы выпуска: капсулы пролонгированного действия 75 и 150 мг № 28; таблетки 37,5 и 75 мг № 28. Производитель - ОАО «Фармацевтический завод Эгис» (Венгрия).

[2] Венлаксор (венлафаксин). Форма выпуска: таблетки по 37,5 и 75 мг № 30. Производитель - АО «Гриндекс». Венлафаксин широко используется за рубежом. В России же потенциал венлафаксинов специалистами недооценен.

ключевую роль в метаболизме и инактивации серотонина, норадреналина и частично дофамина. Механизм действия ингибиторов МАО состоит в блокаде этого фермента, что ведёт к замедлению метаболической деградации нейромедиаторов-моноаминов с увеличением их внутриклеточного содержания и пресинаптического высвобождения. Эффект ингибирования проявляется уже при однократном применении препаратов. Ингибиторы МАО вызывают также дезаминирование β-фенилэтиламина, дофамина, тирами-на, поступающих в организм с пищей. Нарушение дезаминиро-вания тирамина неселективными необратимыми ингибиторами МАО приводит к возникновению так называемого сырного (или тираминового) синдрома, проявляющегося развитием гипертонического криза при употреблении пищевых продуктов, богатых тирамином (сыр, сливки, копчёности, бобовые, пиво, кофе, красные вина, дрожжи, шоколад, говяжья и куриная печень и др.). При использовании неселективных необратимых ингибиторов МАО эти продукты из рациона необходимо исключить. Выделяют 2 группы ингибиторов МАО:

• неселективные необратимые ингибиторы МАО (ниала-мид);

• селективные обратимые ингибиторы МАО (пирлиндол, мо-клобемид, бефол, тетриндол).

Клинический опыт, подтвердивший выраженность и потенциальную опасность побочных эффектов необратимых ингибиторов МАО (гепатотоксичность, потенцирование прессорных эффектов тирамина), связанных с длительным, усиливающимся по мере приёма или необратимым угнетением ферментативной активности, потребовал отказа от широкого применения средств этого ряда. В настоящее время они рассматриваются только в качестве препаратов второй линии (Amsterdam N. et al., 2005).

Селективные обратимые ингибиторы МАО обладают высокой антидепрессивной активностью, хорошей переносимостью и меньшей токсичностью. Их считают столь же эффективными, как и ТА и СИОЗС, но несколько менее эффективными, чем необратимые ингибиторы МАО (Lotufoneto F. et al., 1999). Среди побочных эффектов этих препаратов необходимо отметить нерезко выраженные сухость во рту, тахикардию, диспептические явления; в редких случаях могут возникнуть головокружение, головная боль, тревога, беспокойство и кожные аллергические реакции. Высок риск развития серотонинового синдрома при сочетании ингибиторов МАО с другими антидепрессантами, повышающими уровень серотонина, - СИОЗС, ТА, специфическими серотони-нергическими антидепрессантами. Для предотвращения развития тяжёлых нежелательных явлений необходимо соблюдать интервал при назначении серотонинергических препаратов, который зависит от времени полувыведения используемых препаратов, но не менее 2 нед до и после назначения необратимых ингибиторов МАО. При использовании ингибиторов МАО после флуоксетина свободный от приёма препаратов интервал увеличивают до 4 нед. При назначении серотонинергических препаратов после обратимого ингибитора МАО моклобемида он может быть сокращён до 3 сут. Ограничения в диете тираминсодержащих продуктов при использовании обратимых ингибиторов МАО не столь строгие, но зависят от дозы препарата. Так, при применении моклобемида в дозах свыше 900 мг/сут риск взаимодействий с тирамином становится клинически значимым (Bonnet A.E., 2003).

Пирлиндол (пиразидол♠) - отечественный антидепрессант, разработанный более 30 лет назад совместно фармакологами ВНИХФИ и психиатрами Научно-исследовательского института психиатрии Министерства здравоохранения РФ. На протяжении почти 20 лет препарат успешно применяли для лечения депрессий - до того момента, когда в связи с экономической ситуацией его производство было прекращено. После десятилетнего перерыва производство возобновлено в 2002 г. Этот препарат - один из первых представителей селективных обратимых ингибиторов МАО. По своему химическому строению он относится к группе четырёхциклических антидепрессантов. Пирлиндол обнаруживает оригинальный механизм действия, обладая способностью одновременно ингибировать активность МАО и блокировать пути метаболического разрушения моноаминов, избирательно деза-минируя серотонин и адреналин. Воздействуя таким образом на известные к настоящему времени нейрохимические механизмы возникновения депрессий, препарат реализует свои антидепрессивные свойства.

Пирлиндол быстро всасывается, абсорбция замедляется приёмом пищи. Биодоступность составляет 20-30%. Более 95% препарата связывается с белками плазмы крови. Основной путь метаболизма - почечный. Фармакокинетика пирлиндола не обнаруживает линейной дозозависимости. Период полувыведения колеблется от 1,7 до 3,0 ч.

Результаты научных исследований в первые два десятилетия после создания пирлиндола показали значительное своеобразие препарата. В этих работах показаны несомненная действенность пирлиндола в отношении депрессивных симптомов, достаточно быстрое наступление лечебного эффекта и высокая безопасность применения. Пирлиндол не превосходил антидепрессанты I поколения по мощности тимоаналептического воздействия и даже уступал им в этом, но обнаруживал определённые преимущества в связи с тем, что не вызывал обострения психотической симптоматики, взбудораженности и инверсии аффекта. Активирующее влияние пирлиндола характеризовалось мягкостью воздействия на симптомы заторможенности и адинамии, он не приводил к усилению тревоги, ажитации и напряжённости. Единодушно признавали широкий спектр терапевтического воздействия препарата на проявления депрессии, в связи с чем пирлиндол называли препаратом универсального, сбалансированного действия. Наиболее интересная особенность антидепрессивного действия

пир-линдола состояла в сочетании активирующего и одновременно противотревожного эффекта при отсутствии гиперседации, сонливости и усиления заторможенности, которые, как известно, свойственны тиазидным диуретикам. Отмеченное отсутствие резкой диссоциации между активирующим и анксиолитическим действием пирлиндола обусловливало гармоничное терапевтическое воздействие на симптомы депрессии. Уже в самом начале клинического изучения препарата был замечен его дозозависи-мый эффект. Использование препарата в малых и средних дозах (75-125 мг/сут) выявляло более отчётливо его активирующее действие, при увеличении дозы (до 200 мг/сут и выше) более очевидным был противотревожный компонент действия.

Возвращение пирлиндола в клиническую практику подтвердило его востребованность и возможность конкурировать с новыми антидепрессантами благодаря практическому отсутствию холинолитических побочных эффектов, сравнительно высокой эффективности и доступности приобретения. С точки зрения клинициста, стоящего перед выбором антидепрессанта в конкретной клинической ситуации, важно, что пирлиндол имеет свою терапевтическую нишу, границы которой существенно расширились в связи с тем, что стали чаще выявлять депрессии лёгкой и умеренной тяжести с атипичной картиной и превалированием тревожно-ипохондрических нарушений в их структуре. Лечением этих широко распространённых расстройств занимаются и психиатры, и интернисты. Назначение пирлиндола совершенно обосновано и приносит наибольший эффект при размытых, недостаточно чётко оформленных или полиморфных депрессивных синдромах, а также при неустойчивых состояниях с колебаниями глубины и изменчивостью структурных компонентов депрессии.
В проведённых уже в настоящее время исследованиях психофармакологическую активность пирлиндола оценивали с позиций концепции позитивной и негативной аффективности в понимании А.Б. Смулевича (2003). Показано, что при лечении депрессий непсихотического уровня пирлиндол обнаруживает достоверную эффективность при депрессиях с преобладанием позитивной аф-фективности (витальные, тревожные и сенесто-ипохондрические симптомы). Депрессии с негативной аффективностью (апатоади-намические, деперсонализационные) значительно хуже отвечали на лечение пирлиндолом.

Помимо использования препарата в общей психиатрии показано, что пирлиндол можно с успехом применять для купирования аффективных расстройств, сопутствующих самой разнообразной патологии внутренних органов, например в лечении вегетативных и соматизированных депрессий.

Доказаны хорошая переносимость препарата при сочетании психической и соматической патологии и возможность сочетания с базисной терапией. Препарат не обладает кардиотоксичностью, не влияет на уровень АД, ЧСС, не вызывает ортостатической гипотензии и обнаруживает протективные свойства в условиях гипоксии тканей вследствие нарушения кровообращения. Отмечено, что пирлиндол не вступает в клинически значимое взаимодействие с основными кардиотропными средствами, применяемыми при лечении ишемической болезни сердца.

Лечение пирлиндолом, как правило, не сопровождается развитием клинически значимых нежелательных эффектов или они очень редки в сравнении со встречающимися при применении ти-азидных диуретиков и необратимых ингибиторов МАО. Обычно не наблюдают ортостатическую гипотензию и нарушения сердечного ритма. Не отмечают свойственные некоторым антидепрессантам отклонения в половой сфере. Такие холинолитические эффекты, как сонливость и седация, обнаруживают очень редко. В то же время назначение пирлиндола

обычно не приводит к усилению или развитию бессонницы и ажитации, редко вызывает желудочно-кишечные расстройства. Пирлиндол не совместим с другими ингибиторами МАО, в том числе с препаратами, обладающими подобной активностью (фуразолидоном, прокарбазином, селегилином). При совместном применении пирлиндола с адре-номиметиками и продуктами, содержащими тирамин, возможно усиление прессорного эффекта. Нежелательно одновременно принимать пирлиндол и гормоны щитовидной железы вследствие риска развития артериальной гипертензии. Пирлиндол обладает способностью усиливать действие анальгетиков. Применение пирлиндола одновременно с тиазидными диуретиками и СИОЗС нежелательно, так как возможно появление симптомов серотони-нергической гиперактивности, но допустимо их назначение сразу после отмены пирлиндола. Установлено, что пирацетам усиливает действие пирлиндола, как и других антидепрессантов, что может иметь значение в тактике противорезистентной терапии депрессий. При сочетании пирлиндола с диазепамом ослабевает седативное действие диазепама без уменьшения его анксиолитического эффекта, при этом противосудорожные свойства диазепама даже усиливаются. Данное взаимодействие пирлиндола с диазепамом может быть использовано для уменьшения побочных эффектов терапии бензодиазепинами.
Пирлиндол назначают внутрь в таблетках по 25 или 50 мг. Начальные суточные дозы составляют 50-100 мг, наращивание дозы осуществляют постепенно до 150-300 мг/сут под контролем клинического действия и переносимости. Для лечения депрессий лёгкой и умеренной степени обычно достаточно суточной дозы 100-200 мг, при более тяжёлых депрессивных состояниях доза препарата может быть увеличена до 250-300 мг/сут. Максимальная суточная доза равна 400 мг. Суждение об эффективности лечения можно выносить после 3-4 нед приёма. При достижении положительного результата профилактическую терапию следует продолжать в течение 4-6 мес. Отмену препарата проводят после постепенного снижения дозы в течение месяца под контролем психического состояния во избежание развития синдрома отмены с вегетативной симптоматикой (тошнота, анорексия, головная боль, головокружение).

Токсикологические исследования показали отсутствие потенциально опасных токсических эффектов пирлиндола даже при длительном применении доз, превышающих терапевтические. Не обнаружено клинически значимых мутагенных, канцерогенных и кластогенных (индукция хромосомных аберраций) свойств.

Таким образом, успешный прошлый опыт применения пир-линдола, воспроизведённый в современных исследованиях, подтверждает необходимость его использования в лечении широкого круга депрессий в общей психиатрии и соматической медицине.

Активаторы обратного захвата серотонина

К этой группе относят тианептин (коаксил♠), который по химической структуре представляет собой ТА, но обладает особым механизмом действия. Как известно, все клинически эффективные антидепрессанты вызывают увеличение концентрации ней-ротрансмиттеров, прежде всего серотонина, в синаптическом пространстве путём ингибирования их обратного захвата, т.е. обладают серотонинпозитивной активностью. Тианептин стимулирует захват серотонина и, следовательно, обладает серото-ниннегативной активностью. Кроме того, сравнительно недавно появился новый взгляд на механизм действия тианептина. Было сделано предположение о наличии у него нейропротективных эффектов, усиливающих антидепрессивную активность этого препарата. Таким образом, изменения нейрогенеза и нейропла-стичность, например, в гиппокампе, может играть значительную роль в эффективности этого антидепрессанта. По экспериментальным данным, тианептин проявляет фармакологические свойства, характерные

для антидепрессантов. Клинические исследования, включая результаты сравнительных многоцентровых испытаний, указывают на эффективность тианептина при терапии невротических и гипопсихотических депрессий (Мосолов С.Н., 2004). Известно также, что препарат обладает анксио-литической активностью. К достоинствам тианептина следует отнести его высокую безопасность. Он не вызывает побочные когнитивные, психомоторные сердечно-сосудистые расстройства, нарушения сна, сексуальную дисфункцию и не оказывает влияния на массу тела.

Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия

Препараты этой группы существенно отличаются по механизму действия от других антидепрессантов, что видно из данных, приведённых в табл. 9-8.

Таблица 9-8. Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия

Механизм действия	Препарат
Антагонист α_2-адренорецепторов	Миансерин
Норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты	Миртазапин
Антагонист 5-HT_2c-рецепторов и агонист мелатонин-1-рецепторов	Агомелатин

Миансерин (четырёхциклический антидепрессант) имеет уникальный механизм действия, представленный увеличением высвобождения норадреналина за счёт блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов. Эти рецепторы, которые стимулирует внутрисинаптический норадреналин, в обычном состоянии уменьшают высвобождение ионов кальция и тем самым понижают кальцийзависимое высвобождение норадреналина. Миансерин, блокируя пресинаптические α_2-адренорецепторы, увеличивает внутринейрональную концентрацию кальция, что и усиливает высвобождение норадреналина. Миансерин оказывает антидепрессивное действие, сопровождающееся противотревож-ным и седативным эффектами. Характерные побочные эффекты миансерина, такие как ортостатическая гипотензия и седативное действие, связывают с влиянием препарата на α_1-адрено- и H_1-гистаминовые рецепторы мозга.

Миртазапин (четырёхциклическое соединение) - норадре-нергический специфический серотонинергический антидепрессант. Механизм действия препарата достаточно сложен. Блокируя α_2-адренорецепторы, он увеличивает высвобождение норадреналина, что приводит к усилению норадренергической нейротранс-миссии. Повышение серотониновой трансмиссии происходит посредством двух механизмов. Во-первых, это влияние препарата на α_1-адренорецепторы, которые расположены на телах клеток серотонинергических нейронов. Стимуляция этих рецепторов приводит к увеличению скорости высвобождения серотонина. Другой механизм действия миртазапина связан с влиянием на α_2-адренорецепторы, расположенные на терминалях серотони-нергических нейронов. Препарат предотвращает ингибирующее действие норадреналина на серотонинергическую передачу и увеличивает высвобождение серотонина. Из вторичных фармакодинамических влияний отмечен умеренный аффинитет препарата к гистаминовым рецепторам, вследствие чего при его приёме возможны появление сонливости и увеличение аппетита.

Не так давно разработанный **агомелатин** действует одновременно как агонист мелатонин-1-рецепторов и как антагонист 5-HT_{2c}-рецепторов. Результаты предварительных исследований дают основания считать, что этот препарат обладает анксиолити-ческой активностью и способен форсировать ресинхронизацию циркадного ритма.

Клиническая классификация антидепрессантов

Выделение показаний для дифференцированного назначения антидепрессантов, основанных на оценке клинической структуры, обязано многочисленным работам отечественных психиатров.

В основу разделения антидепрессантов с использованием клинических данных первоначально были положены две важные составляющие депрессивного аффекта - тревога и заторможенность. Так, амитриптилин расценивали как препарат с преимущественно седативным действием, а мелипрамин относили к средствам, активизирующим больного. Такой подход не лишён целесообразности, и его до настоящего времени применяли при группировке антидепрессантов. Пример - классификация, предложенная С.Н. Мосоловым (1996), в которой препараты разделены на три группы: обладающие седативным, активизирующим и сбалансированным действием. Целесообразность такого подхода состоит в выделении клинических «мишеней» для назначения того или иного препарата. Однако, по мнению А.С. Аведисовой (2005), такое разделение достаточно спорно, поскольку позволяет один и тот же эффект антидепрессанта рассматривать как терапевтический или как побочный в зависимости от ситуации. Так, транквилизирующий и седативный эффекты (редукция тревоги, улучшение сна) можно расценить как терапевтический у одних больных и как побочный (сонливость, вялость, снижение концентрации внимания) - у других, а активирующее действие - как терапевтическое (повышение активности, уменьшение астенических проявлений) или как побочное (раздражительность, внутреннее напряжение, беспокойство). Кроме того, эта систематизация не разграничивает седативный и анксиолитические эффекты антидепрессантов. Между тем многие антидепрессанты нового поколения - СИОЗС, селективные стимуляторы обратного захвата серотонина - практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием (Крылов В.И., 2003).
Несомненно, разработка и систематизация антидепрессантов с привлечением клинических данных представляет собой важное направление в клинической психиатрии. Однако обращает на себя внимание многократно подтверждённый к настоящему времени факт эффективности практически всех используемых антидепрессантов (первой и последующих генераций), которая не превышает 70%. Вероятно, это связано с тем, что депрессия представляет собой патогенетически неоднородное состояние. Поэтому для отечественной психиатрии приоритетным остается выбор тактики антидепрессивной терапии основанной на оценке клинической структуры депрессии (Мосолов С.Н., Калинин В.В., Костюкова Е.Г., 1994; Вовин Р.Я., 1997; Вовин Р.Я., Мазо Г.Э. и др., 1998; Смулевич А.Б., 2001; Мазо Г.Э., Иванов М.В., 2003).

В последние годы проводят работы, ориентированные на выделение дифференцированных показаний для назначения антидепрессантов с учётом патогенетических особенностей различных составляющих депрессивного состояния. В качестве примера на рис. 9-4 приведена функциональная модель, предложенная G. Malhi, G. Parker, J. Greenwood (2005), демонстрирующая полученные связи различных подтипов депрессии и их клинических характеристик с нарушениями в трансмиссии различных нейро-медиаторов. Эта модель, по мнению предложивших её авторов, может быть использована для предикции ответа на антидепрессивную терапию. Так, терапию немеланхолической депрессии целесообразно начинать с СИОЗС. При регистрации меланхолической депрессии необходимо использовать препараты с двойным механизмом действия или ТА. При психотической депрессии необходимы расширение рецепторного воздействия и назначение средств, оказывающих влияние на дофаминовую трансмиссию, т.е. надо комбинировать антидепрессанты с антипсихотиками или использовать антидепрессанты, оказывающие влияние на дофаминовую передачу. Такой подход, безусловно, для проверки его эффективности требует проведения специальных клинических

исследований, но представляется многообещающим для создания клинической или даже патогенетической классификации.

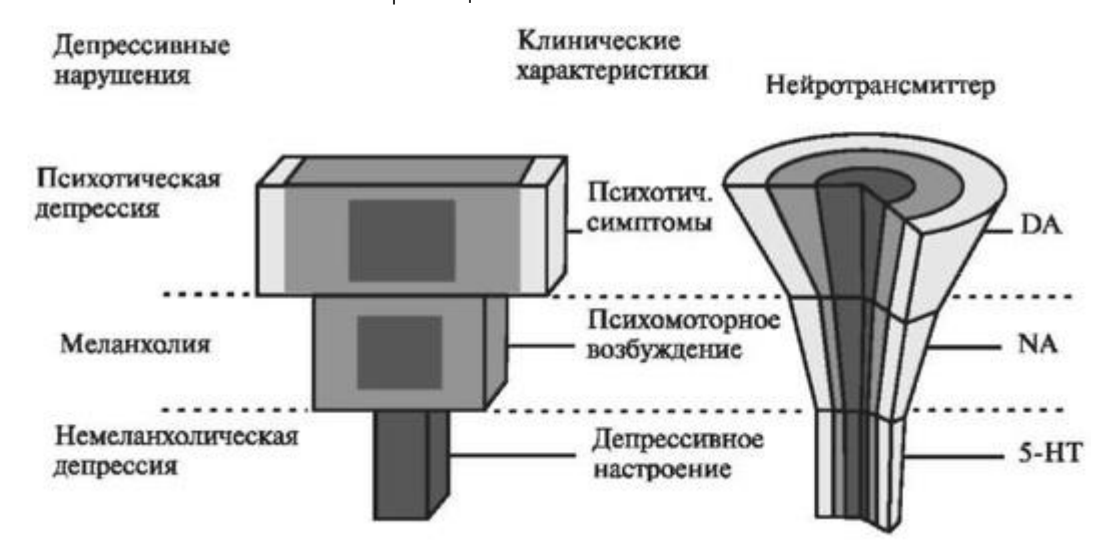


Рис. 9-4. Функциональная модель различных видов депрессии (Malhi G., Parker G., Greenwood J., 2005)

Отмена антидепрессантов

Внезапное прекращение приёма препаратов может привести к возникновению симптомов отмены, которые были описаны для всех типов антидепрессантов, но особенно характерны для СИОЗС и ингибиторов МАО (Haddad A., 2001). Эти симптомы - возбуждение, нарушение сна, повышенная потливость, неприятные гастроинтестинальные ощущения и головная боль - могут сохраняться до 2 нед. Такая симптоматика увеличивает риск раннего рецидива и может негативно влиять на терапевтический альянс (Fava P., 2003; Harvey I. et al., 2003). Внезапное прекращение лечения ТА может привести к возникновению холинергического синдрома у восприимчивых пациентов, особенно у пожилых и пациентов с неврологической симптоматикой (Garner G. et al., 1993).

Нормотимики

Вторичное профилактическое действие психофармакотерапии подразумевает способность ряда препаратов при длительном приёме предотвращать наступление или значительно смягчать выраженность очередной аффективной фазы или шизоаффектив-ного приступа. Понятие вторичной лекарственной профилактики стало применяться с 60-х годов XX в. Для обозначения такого превентивного действия препаратов M. Schou предложил термин «нормотимический», т.е. выравнивающий настроение. Этот термин подразумевает бимодальность действия лекарства в виде способности подавлять развитие симптоматики обоих полюсов, не вызывая инверсии аффекта, и фиксации состояния больного на стабильном уровне (Мосолов С.Н., 1996).

Классификация нормотимиков

В настоящее время к нормотимическим препаратам относят:

• соли лития (карбонат лития, пролонгированные препараты лития);

• противоэпилептические препараты:
◊ производные карбамазепина;

◊ производные вальпроевой кислоты;

◊ противоэпилептические препараты III поколения (ламо-триджин);

• блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, дилтиазем).

Соли лития

В качестве средства превентивной терапии соли лития стали применять с 1963 г., и к концу 60-х годов выяснилось, что их продолжительное применение оказывает явное профилактическое влияние у больных с рекуррентными аффективными расстройствами (Schou M., 1969; Михаленко И.Н., Нуллер Ю.Л., 1970). Оказалось, что литий предотвращает патологические фазовые расстройства настроения и психической деятельности, т.е. стабилизирует фоновые эмоциональные состояния человека. Именно поэтому соли лития способствовали выделению самостоятельного класса психотропных препаратов под названием нормотимики, или тимостабилизаторы (тимоизолептики - в соответствии с номенклатурой Delay J., Deniker P., 1961).

Согласно современным данным, основное показание для лечебного применения солей лития - гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести, причём эффективность терапии тем выше, чем проще синдром, т.е. чем больше его психопатологические особенности приближаются к типичной (классической) мании. Целесообразность применения лития в лечении депрессии остаётся спорной. Соли лития нельзя считать эффективным антидепрессивным средством. Литий оказывает положительное терапевтическое действие лишь при неглубоких депрессивных состояниях, смешанных с аффектом, т.е. сохраняющих вкрапления прежних маниакальных фаз. Литий не показан для лечения тяжёлых эндогенных депрессий, нецелесообразно также его назначение при реактивных и невротических депрессиях. При этом существуют рекомендации по включению лития в лечебную схему при терапии резистентных депрессивных состояний. Профилактическую терапию проводят длительное время (иногда годами). Резкое прекращение приёма нормотимиков может привести к быстрому возникновению аффективных расстройств. Отмена профилактической терапии должна происходить постепенно, в течение нескольких недель. Больного следует предупредить о вероятном ухудшении состояния.

Несмотря на то что доказанное профилактическое действие солей лития и внедрение этих препаратов в клиническую практику - одно из наиболее значительных достижений клинической психофармакологии, использование лития в настоящее время ограничено следующими факторами.

• Высокая частота побочных эффектов.

◊ Литиевый тремор.

◊ Диспепсические расстройства (тошнота, рвота, диарея).

◊ Увеличение массы тела (главным образом, за счёт обильного питья).

◊ Нарушение функций почек (полиурия с вторичной полидипсией, гломерулопатия, интерстециальный нефрит, почечная недостаточность).

◊ Кардиотоксический эффект (гипокалиемия).

◊ Нарушение водно-солевого обмена.

◊ Судорожные припадки (что делает невозможным его применение у больных эпилепсией).

◊ Реже - действие на функцию щитовидной железы (зоб, экзофтальм, гипертиреоз).

• Сложность контроля: содержание лития в крови больного необходимо определять еженедельно в течение 1-го месяца, затем 1 раз в 2 нед в течение 2-го месяца, после 6 мес - каждые 2 мес, и только если состояние больного на литии стабильно в течение года, можно контролировать его уровень 3-4 раза в год.

• Необходимость соблюдения больным водно-солевой диеты. Изменение количества воды в организме и содержания различных солей влияет на количество выводимого из организма лития, в результате чего его концентрация в крови либо понижается, либо повышается. Чрезмерное употребление солей натрия вызывает снижение уровня лития, и, наоборот, их недостаток может привести к токсическому уровню лития. Снижение количества жидкости в организме (например, при чрезмерной потливости) приводит к дегидратации и интоксикации литием. Литий с осторожностью должен использоваться при нарушениях водно-электролитного обмена (дегидратация, сочетанное применение с диуретиками, бессолевая диета, рвота, диарея).
• Затрудняет применение лития его небольшой терапевтический интервал. Нередко клинический эффект возникает на тех дозах лития, которые дают выраженные побочные эффекты, что приводит к литиевой интоксикации. У солей лития интервал между терапевтическими и токсическими концентрациями самый маленький из всех препаратов, используемых в психиатрии. Лечебное действие солей лития обусловлено постоянным присутствием определённого количества лития в организме. При слишком низких концентрациях эффект препаратов не проявляется, при чрезмерно высоких - возможно развитие литиевой интоксикации. Оптимальный интервал для проявления профилактического действия солей лития - концентрация лития в плазме крови 0,6-1 ммоль/л.

Профилактическую терапию карбонатом лития начинают с минимальных суточных доз. Через неделю определяют концентрацию лития в крови, и если она не достигает 0,6 ммоль/л, суточную дозу лития повышают и через неделю вновь проверяют концентрацию. Обычно при использовании средних доз карбоната лития его концентрацию в крови поддерживают в рамках 0,4-0,6 ммоль/л. Отмечена определённая зависимость между результатами терапии и дозой лития, необходимой для достижения устойчивой терапевтической концентрации: прогноз лучше в тех случаях, когда для достижения необходимой концентрации достаточно малых доз препарата (до 1000 мг), и, наоборот, там, где терапевтическая концентрация достигается при дозе выше 1500 мг, - прогноз хуже (Мосолов С.Н., 1983).

При ряде психопатологических расстройств доказана низкая эффективность терапии солями лития. К их числу относят:

• быструю смену циклов маниакальных и депрессивных эпизодов (более 3-4 в год); она, как правило, не поддаётся лечению с помощью лития, так как профилактическое действие препарата возникает обычно спустя 5-6 мес от начала лечения;
• смешанные аффективные состояния (гневливая, тревожная мания, ажитированная депрессия);

• органические поражения головного мозга (паркинсонизм, церебральный атеросклероз, последствия чМт);

• эпилепсию;

• дебют в виде депрессивной фазы заболеваний, в клинической картине которых есть выраженные биполярные аффективные колебания.

Другие препараты, применяемые для лечения аффективных расстройств

Карбамазепин применяют для лечения аффективных расстройств с 80-х годов XX в. ввиду обнаруженных у него антиманиакального и тимостабилизирующего свойств. Теоретическим обоснованием нормотимического действия карбамазепина стала

выдвинутая R. Post и J. Ballenger (1982) гипотеза амигдалярно-го киндлинга, согласно которой существование при аффективных расстройствах длительных, периодических подпороговых раздражений приводит к истощению потенциала ГАМКергиче-ской системы. Нормотимический механизм действия карбама-зепина объясняли как блокадой неспецифических раздражений мозговых структур, так и блокадой ингибирующих функций, осуществляемых ГАМКергической системой (ингибирование транса-миназ в гиппокампе, базальных ганглиях и коре головного мозга). В соответствии с этой теорией способность карбамазепинов подавлять киндлинг-процессы, особенно выраженные в лимбической системе, объясняет его эффективность при лечении аффективных расстройств.

Первые исследования терапевтического эффекта карбамазепи-на при аффективных и шизоаффективных расстройствах показали его высокую эффективность при купировании маниакальных состояний, сравнимую с эффективностью (и даже превосходящую ее) традиционных антиманиакальных препаратов (Okuma T., Kishimoto I. et al., 1973; Вовин Р.Я. и др., 1985; Stoll K., 1986; Post R. et al., 1987).

Проявление профилактических свойств карбамазепина происходит достаточно быстро. Стабильный эффект с последующим становлением ремиссии у карбамазепина отмечается уже в первые 2-3 мес лечения. При этом скорость развития клинического действия карбамазепина значительно выше, чем у лития, судить о профилактическом эффекте которого можно не ранее чем через 6 мес лечения. Маниакальное состояние в процессе терапии карбамазепином регрессирует прежде всего за счёт аффективного и идеомоторного компонентов. Сохраняющиеся маниакальные состояния, как правило, утрачивают остроту симптоматики. В первую очередь падает выраженность психопатоподобных проявлений, особенно конфликтности и гневливости. Результаты терапии депрессивных расстройств показали, что в наибольшей степени редукции подвержены аффект тревоги, а также классические депрессии, в структуре которых представлены все компоненты депрессивной триады. Витальные переживания тоски, тревоги утрачивают доминирующее положение в жалобах больных и не носят прежнего мучительного характера. Субдепрессии в процессе терапии этим препаратом видоизменяются и принимают характер астенических состояний, в которых на первый план выступают астеноипохондрические расстройства.

Сравнительные исследования клинического действия препаратов из группы нормотимиков показали, что по выраженности превентивного действия в отношении депрессивных фаз карба-мазепин превосходит соли лития, однако несколько уступает им по влиянию на маниакальные приступы (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., 1994). Особого внимания заслуживает обнаруженная эффективность карбамазепина у больных с континуальным течением психоза с быстрой сменой фаз. Установлена также высокая эффективность карбамазепина по сравнению с литием при атипичных и шизоаффективных психозах. Таким образом, карбамазепин - препарат выбора для нормотимической терапии при аффективных и шизоаффективных психозах, при преобладании депрессивных расстройств в течении заболевания, а также при континуальном течении с быстрой сменой фаз.

Длительный характер профилактической терапии аффективных и шизоаффективных приступов определяет важность вопроса о взаимодействии карбамазепина с другими психотропными препаратами (нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами). Следует учитывать, что

карбамазепин, оказывая мощное индуцирующее влияние на систему изоферментов цитох-рома Р450 (3А4, 3А5, 3А7), усиливает метаболизм всех принимаемых совместно с ним препаратов, метаболизируемых указанными ферментами, что приводит к снижению концентрации этих лекарств в сыворотке крови. Кроме того, карбамазепин снижает эффективность пероральных контрацептивов.

Побочные эффекты карбамазепина имеют максимальную выраженность, как правило, на ранних этапах терапии. Их появление служит ориентиром при подборе адекватной дозы для дальнейшего профилактического лечения. Наиболее часто возникают сонливость, смазанность речи, головокружения, лёгкая атаксия, диплопия, лейкопения, диспепсические расстройства, реже - тромбоцитопения, эозинофилия, отёки, увеличение массы тела и т.д. Эти побочные явления быстро исчезают при индивидуальном для каждого больного темпе наращивания дозировки и не требуют отмены препарата. В большинстве случаев они проходят спонтанно, даже без снижения дозы. При лечении карбамазепином иногда наблюдают аллергические кожные реакции, чаще в виде крапивницы или эритемы. Существует мнение, что частота кожных аллергических реакций при лечении карбамазепином выше у психиатрических больных по сравнению с больными эпилепсией, что связано с уже имеющимися явлениями сенсибилизации у этих больных к принимавшимся ранее другим психотропным препаратам. В большинстве случаев они лёгкие (в виде макуло-папиллярной эритематозной сыпи), возникают преимущественно в начале терапии и исчезают после отмены карбамазепина или применения антигистаминных средств. У некоторых больных, принимающих карбамазепин, на первом этапе терапии развивается непродолжительная лейкопения. Она не связана с уровнем концентрации препарата в сыворотке крови. Изменения, как правило, происходят в клинически допустимых пределах, обратимы и не требуют отмены препарата. В редких случаях развиваются агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения. Учитывая риск развития гематологических осложнений, в процессе терапии карбамазепином рекомендовано проводить регулярные клинические анализы крови (1 раз в 3 мес).
Лечение карбамазепином начинают с небольших доз, которые назначают в вечерние часы, увеличение дозы производят постепенно - на 100 мг каждые 2-3 дня до максимально переносимой. суточную дозу распределяют равномерно на 3-разовый приём, пролонгированные формы карбамазепина назначают 2 раза в сутки: утром и вечером. При появлении побочных эффектов дозу уменьшают, возвращаясь к предыдущей, которую считают максимально переносимой для данного больного. Эту дозу оставляют на весь период дальнейшего лечения. Если нет отчетливого профилактического эффекта, то в процессе терапии проводят коррекцию доз карбамазепина. При этом критериями недостаточной эффективности служат такие признаки, как отсутствие полной редукции приступов или положительной динамики в показателях течения заболевания (т.е. если у больных от приступа к приступу не наблюдается изменение их длительности, нет уменьшения степени тяжести психопатологической симптоматики, нет увеличения длительности ремиссии). Период времени, за который оценивают эффективность профилактической терапии первоначально подобранными дозами карбамазепина, устанавливают индивидуально для каждого больного и определяют на основании особенностей течения заболевания, частоты возникновения рецидивов. Показанием для коррекции дозировок служит появление у больных в ремиссии аффективных колебаний субклинического уровня в виде гипоманий или субдепрессий. Наращивание дозы проводят в том же медленном темпе, что и в начале терапии.

В случае неэффективности монотерапии литием и карба-мазепином иногда проводят комбинированное лечение этими препаратами (Вовин Р.Я., Иванов М.В., Рыбак Ю.Е., 1990). Его

применение требует осторожности в связи с повышенным риском развития побочных действий и токсических реакций, связанных с лекарственным взаимодействием этих средств. Фактором риска при этом являются признаки резидуальной органической недостаточности ЦНС или сопутствующее заболевание обмена веществ. В рамках этой лекарственной комбинации необходимо использовать более низкие дозировки препаратов, более медленный темп наращивания дозы карбамазепина при присоединении его к терапии литием и поддерживать концентрацию лития в крови на более низком уровне.
Окскарбазепин сравнительно недавно появился в клинической практике и по химической структуре близок к карбамазепи-ну. Этот препарат в сравнении с карбамазепином сохраняет все его положительные стороны, но благодаря некоторому изменению в химической формуле имеет ряд дополнительных преимуществ для клинического применения, в основном за счёт значительного снижения побочных эффектов. Окскарбазепин рекомендовано применять в качестве препарата выбора как в виде монотерапии, так и в составе комбинированных схем лечения. Возможен также переход на терапию окскарбазепином с других препаратов при их плохой переносимости. Чрезвычайно привлекательное свойство окскарбазепина - возможность в течение одного дня заменить им карбамазепин в случае неэффективности или непереносимых побочных эффектов.

Производные вальпроевой кислоты

В истории медицины есть много примеров, когда по-новому оценивают значение устоявшихся методов лечения и ранее разработанных препаратов, что может привести к расширению показаний для их назначения. Производные вальпроевой кислоты представляют собой иллюстрацию подобной закономерности. Несмотря на то что ещё в 1963 г. был обнаружен антиэпилептический эффект вальпроевой кислоты и на сегодняшний день вальпроаты - самые распространённые противоэпилептические препараты, помогающие при всех типах припадков, в последние годы их применяют в качестве нормотимиков. Особенности фармакокинетики вальпроатов состоят в том, что, в отличие от карбамазепина, они не индуцируют, а ингибируют цитохромы печени, в результате чего возрастает концентрация в крови других совместно с ним принимаемых препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, бензодиазепинов), что позволяет широко использовать вальпроаты в комбинированной терапии с вышеуказанными средствами. Преимущества использования вальпроатов для профилактики и лечения биполярных аффективных нарушений - их значительно бóльшая эффективность по сравнению с солями лития при лечении смешанных аффективных состояний (в первую очередь гневливых маний), при профилактике монополярных депрессивных расстройств, при терапии биполярных аффективных расстройств с быстрой сменой фаз (более 3-4 раз в год), которые не поддаются лечению с помощью лития. Эти средства показаны для профилактики аффективных расстройств у больных эпилепсией, органическими поражениями головного мозга (воспалительного, травматического, сосудистого генеза), алкоголизмом.

Побочные эффекты могут быть при длительном приёме валь-проатов в виде тремора, нарушения функции пищеварительного тракта, увеличения массы тела, алопеции. Гематологических побочных эффектов практически не возникает. Эти препараты не оказывают седативного эффекта, не приводят к снижению когнитивных функций и повышению толерантности к терапии.

Вальпроаты применяются 3 раза в сутки (ретардные формы - 1-2 раза в сутки). Наращивание дозы производят постепенно, при появлении побочных эффектов (диспепсия) возвращаются к предыдущей дозе, которую сохраняют неизменной в период дальнейшего лечения.

Таким образом, вальпроаты могут быть использованы и в качестве эффективных средств профилактики рекуррентных эмоциональных нарушений, а их применение в лечении больных эпилепсией - средство превентивной терапии широкого спектра аффективных расстройств.

За последние годы появились работы по применению новых противоэпилептических препаратов в качестве нормотимиков: топамакса, ламотриджина.

В ряде современных исследований отмечена эффективность сочетанного применения нормотимиков с атипичными антипсихо-тиками как дополнительного средства в случаях терапевтической резистентности к профилактической монотерапии нормотимика-ми (Мазо Г.Э., 2005; Hadjipavlou G. et al, 2004; Keck P.E., 2005).

Блокаторы кальциевых каналов

Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил) относят к непсихотропным лекарственным средствам, которые обладают нормотимической активностью. Эти препараты в основном применяют в качестве антиангинальных средств при ишемической болезни сердца с приступами стенокардии, для снижения АД при различных видах артериальной гипертензии. Согласно современным представлениям, в патогенезе аффективных расстройств существенную роль играют нарушения процессов в клеточных мембранах, которые связаны с кальцием. Вместе с тем эффективность традиционных нормотимиков также связывают с их влиянием на кальцийзависимые процессы. В связи с этим была выдвинута гипотеза о том, что препараты, напрямую действующие на кальциевый обмен, могут обладать нормотимическим действием(Sarfati Y. et al., 1996). Клинические исследования показали, что применение блокаторов кальциевых каналов действительно оказывает профилактический эффект при биполярных расстройствах, в том числе при острых маниях. Блокаторы кальциевых каналов рекомендовано использовать у больных, у которых невозможно проводить лечение литием, вальпроатами или карбамазепином, например при беременности. Существуют рекомендации по применению этих препаратов в комбинации с традиционными нормотимиками для терапии быстроцикличных вариантов течения биполярных расстройств (Пантелеева Г.С. и др., 1999; Calabrese J.R. et al., 2001). Нифедипин, в отличие от ве-рапамила, не оказывает угнетающего влияния на проводящую систему сердца и обладает слабой антиаритмической активностью.

Показания к назначению нормотимиков

Профилактическую медикаментозную терапию следует начинать во время или сразу после окончания очередного шизоаффективного приступа или аффективной фазы на фоне поддерживающего лечения нейролептиками, антидепрессантами или транквилизаторами, которые постепенно отменяют по мере становления ремиссии. Показание к назначению нормоти-мических препаратов - наличие в течение последних двух лет как минимум двух обострений аффективной или аффективно-бредовой структуры в рамках следующих диагностических категорий МКБ-10:

• шизоаффективное расстройство (F25);

• биполярное аффективное расстройство (F30);

• рекуррентное депрессивное расстройство (f33);

• хронические расстройства настроения:

◊ циклотимия (F34.0);

◊ дистимия (F34.1).

Алгоритмы выбора нормотимической терапии с учётом клинико-анамнестических факторов прогноза эффективности (Мосолов С.Н., Кузавкова М.В., 2002) следующие.

• Показано назначение карбамазепина.

◊ Раннее начало заболевания.

◊ Частые обострения (больше 4 раз в год).

◊ Наличие «органически неполноценной почвы»: дистимия, дисфория.

◊ Инвертированный суточный ритм.

◊ Резистентность к солям лития.

◊ Шизоаффективные расстройства.

◊ Преобладание депрессий в любой форме.

◊ Монополярные депрессии.

◊ Гневливые мании.

◊ Отсутствие витальных переживаний.

• Показано назначение солей лития.

◊ Наследственная отягощённость расстройствами аффективного спектра.

◊ Малая выраженность негативной симптоматики.

◊ Синтонная в преморбиде личность.

◊ Отсутствие «органически неполноценной почвы».

◊ Классическое биполярное расстройство.

◊ Гармоничная картина приступа.

◊ Преобладание маниакальных эпизодов.

◊ Отсутствие инверсий фаз.

◊ Суточная ритмика.

◊ Наличие хороших ремиссий.

• Показано назначение вальпроатов.

◊ Биполярное расстройство.

◊ Преобладание маниакальных эпизодов.

◊ Хронические аффективные расстройства настроения.

◊ Наличие «органически неполноценной почвы».

◊ Дисфорические проявления в эпизодах.

◊ Инвертированный суточный ритм.

◊ Резистентность к солям лития.

◊ Резистентность к карбамазепинам.

Согласно стандартам, разработанным консенсусом экспертов *(The Expert Consensus Guideline Series: Medication Treatment of Bipolar Disorder,* 2000), лечение биполярного расстройства предусматривает:

• необходимость использования нормотимиков на всех этапах лечения;
• в качестве препаратов 1-й линии - применение монотерапии литием или вальпроатами, при неэффективности монотерапии - использование комбинаций этих средств;

• в качестве препарата 2-й линии - применение карбамазе-пина;

• при неэффективности нормотимиков 1-й и 2-й линий - использование других антиконвульсантов;

• при наличии в клинической картине слабовыраженных депрессивных состояний в качестве препаратов 1-й линии - назначение монотерапии ламотриджином или валь-проатами;

• при более выраженных депрессивных состояниях - применение сочетания «стандартного» антидепрессанта с литием или вальпроатами.

Антидепрессанты используют в течение 2-6 мес после наступления ремиссии с предпочтительным применением препаратов из групп СИОЗС и селективных ингибиторов обратного захвата - серотонина и норадреналина. При быстроцикличном варианте течения в качестве 1-й линии - монотерапия вальпроатами. Ан-типсихотики рекомендуют для терапии психотических депрессий и маний, а также в комбинации с нормотимиками как дополнительные средства профилактики. Предпочтение следует отдавать атипичным антипсихотикам.

Транквилизаторы (анксиолитики)

Этот класс препаратов изначально объединял средства, предназначенные преимущественно для лечения симптомов тревоги и нарушений сна. Отсутствие в диапазоне психофармакологической активности как антипсихотического эффекта, так и способности вызывать экстрапирамидные расстройства послужило основанием для их выделения из числа других психотропных препаратов. По химическому строению транквилизаторы преимущественно представлены производными бензодиазепина, глицерола, триоксибензойной кислоты; производными азапирона и рядом других химических соединений.

Классификация

Основные группы транквилизаторов, разделённые в зависимости от механизма их действия, приведены в табл. 9-9.

Механизм действия и фармакологические эффекты производных бензодиазепина

Механизм действия производных бензодиазепина стал известен в 1977 г., когда были открыты и локализованы в ЦНС бен-зодиазепиновые рецепторы, которые непосредственно связаны с ГАМК - одним из основных ингибиторов нейротрансмиттерных систем. При соединении ГАМК со своими рецепторами происходит открытие канальцев ионов хлора и они поступают внутрь нейрона, что формирует его устойчивость к возбуждению. ГАМК активна преимущественно в следующих отделах головного мозга: звёздчатые вставочные нейроны в коре полушарий, стриарные афферентные пути *globus pallidus* и *substantia nigra,* клетки Пур-кинье мозжечка. Бензодиазепиновые транквилизаторы обладают ГАМКергическим действием, т.е. стимулируют

выработку этого нейромедиатора и облегчают ГАМКергическую трансмиссию на пре- и постсинаптическом уровнях.

Таблица 9-9. Классификация транквилизаторов по механизму действия (Воронина Т.А., Середенин С.Б., 2002)

Механизм действия	Представители
Традиционные анксиолитики	
Прямые агонисты $ГАМК_А$-бензо-диазепинового рецепторного комплекса	Производные бензодиазепина: с преобладанием собственно анксиолитического действия (хлордиазепоксид, диазепам, феназепам, оксазепам, лоразепам и др.); с преобладанием снотворного действия (нитразепам, флунитразепам); с преобладанием противосудорожного действия (клоназепам)
Препараты разного механизма действия	Препараты разного строения: мебикар♠, мепробамат, бенактизин, бензоклидин и др.
Новые анксиолитики	
Частичные агонисты бензодиазепинового рецептора, вещества с различной тропностью к субъединицам бензодиазепинового рецептора и $ГАМК_А$-рецептора	Абекарнил, имидазопиридины (алпидем, золпидем), имидазобензодиазепины (имидазенил^р, бретазенил^р, флумазенил), дивалон^р, гидазепам♠
Эндогенные регуляторы (модуляторы) $ГАМК_А$-бензо-диазепинового рецепторного комплекса	Фрагменты эндозепинов (в частности, DBI - *Diazepam binding inhibitor*, ингибитора связывания диазепама), производные β-карболина (амбокарб^р, карбацетам^р), никотинамид и его аналоги
Агонисты $ГАМК_В$-рецепторного комплекса	Аминофенилмасляная кислота (фенибут♠), ГАМК (аминалон♠), баклофен
Мембранные модуляторы $ГАМК_А$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Мексидол, афобазол♠, ладастен, тофизопам
Глутаматергические анксиолитики	Антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин, фенциклидин, циклазоцин), антагонисты AMPA-рецепторов (ифенпродил), лиганды глицинового участка (7-хлоркинуреновая кислота)
Серотонинергические анксиолитики	Агонисты и частичные агонисты 5-HT1a-рецепторов (буспирон, гепирон, ипсапирон), антагонисты 5-HT1c-, 5-HT1d-рецепторов, 5-HT2a-, 5-HT2b-, 5-HT2c-рецепторов (ритансерин, алтансерин), 5-HT3a-рецепторов (закоприд, ондансетрон)

Фармакокинетика производных бензодиазепина

Большинство бензодиазепинов полностью абсорбируются при пероральном приёме, причём пик концентрации в плазме крови этих соединений наступает в пределах нескольких часов (Driscoll E., Smelack Z., 1972). Метаболическое превращение производных бензодиазепина происходит в печени под действием цитохромов P450 (CYP) 3A4, 3A4, 3A7 и CYP 2C19. Большая часть препаратов этой группы (алпразолам, диазепам, медазепам, хлордиазепоксид) образует активные метаболиты, что значительно увеличивает период их полувыведения. Соединения, которые не образуют активных метаболитов (оксазепам, лоразепам), сразу связываются с глюкуроновой кислотой и быстрее выводятся из организма, что объясняет значительно лучшую их переносимость и меньший риск лекарственного взаимодействия. По длительности периода полувыведения производные бензодиазепина подразделяют на препараты длительного действия ($T_{1/2}$ более 20 ч): хлордиазепоксид, диазепам и медазепам; быстрого действия ($T_{1/2}$ менее 5 ч); средней длительности действия ($T_{1/2}$ от 5 до 20 ч): ло-разепам, бромазепам, оксазепам и др. В табл. 9-10 приведены данные, характеризующие производные бензодиазепина короткого и длительного действия.

Клинические эффекты производных бензодиазепина

Клинические эффекты производных бензодиазепина включают 6 основных: транквилизирующий или анксиолитический, седативный, центральный миорелаксирующий, противосудорож-ный или антиконвульсивный, снотворный или гипнотический, вегетостабилизирующий и 2

факультативных: тимоаналептиче-ский, антифобический. Степень выраженности различных эффектов в спектре психотропной активности различных производных бензодиазепина неодинакова, что и формирует индивидуальный профиль того или иного препарата.

Использование производных бензодиазепина целесообразно при явлениях дезадаптации, вызванных тревогой. Назначение этих средств не рекомендуют в случаях, когда выраженность тревоги невелика и не выходит за рамки нормального ответа на стрессовую ситуацию (Davidson J.R.T., Potts N. et al., 1993). В терапии ситуационной, остро развившейся тревоги предпочтение отдают низкопотентным препаратам с длительным периодом полувыведения, что снижает риск появления лекарственной зависимости, и симптомом отмены, в частности диазепаму (не более 30 мг/сут). Длительность курса определяется временем воздействия стрессового фактора, который способствовал развитию тревоги (Arana G., Rosenbaum J., 2004). При лечении тревоги в рамках соматических заболеваний используют эти же препараты.

Наиболее выраженный эффект производных бензодиазепина в терапии панических атак наблюдают при условии, что они не сопровождаются стойкими реакциями избегания ситуации со стороны больных. Быстрое наступление анксиолитического эффекта позволяет полностью купировать панический приступ или предотвратить его в случае приёма препарата непосредственно перед ситуационно значимым событием. Учитывая высокую частоту рецидивов, большинству больных назначают комбинированную терапию или применение нескольких препаратов с последовательной сменой в течение курса. Несмотря на относительно большую безопасность препаратов длительного действия, терапевтическая их доза может быть настолько велика, что будет вызывать чрезмерный седативный эффект. При наличии симптомов депрессии в структуре панического расстройства в комбинированной терапии используют антидепрессанты, отдавая предпочтение селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина.

Таблица 9-10. Характеристика транквилизаторов производных бензодиазепина

Признак	Производные бензодиазепина короткого действия	Производные бензодиазепина продолжительного действия
Потенция	Высокая	Низкая
Частота приёма в течение дня	4 раза в день (каждые 4-6 ч)	2 или 1 раз в день
Появление тревоги в промежутках времени между приёмами	Частое	Редкое
Кумуляция	Минимальная или отсутствует	Свойственна большинству препаратов
Седация	Отсутствует или незначительно выражена	От умеренной до средней степени выраженности
Возобновление состояния тревоги	Часто	Редко
Риск формирования зависимости	Высокий	Незначительный
Сроки появления признаков отмены	1-3 сут	4-7 сут
Длительность синдрома отмены	2-5 сут	8-15 сут
Тяжесть синдрома отмены	Выраженная	От умеренной до средней степени выраженности
Возникновение парадоксального действия	Частое	Редкое
Формирование антероградной амнезии	Часто	Редко
Внутримышечное введение	Быстрое всасывание	Медленное всасывание
Риск осложнений при внутривенном введении	Незначительный	Высокий при струйном введении
Наличие активных метаболитов	Нет или минимально	Большое количество

В терапии генерализованного тревожного расстройства, которое по различным данным имеет более высокую степень комор-бидности с большим депрессивным расстройством, чем с другими тревожными расстройствами, в качестве симптомов-мишеней выступают такие специфические для данной нозологии клинические феномены тревоги, как мышечное напряжение, гиперактивность вегетативной нервной системы и повышенный уровень бодрствования. В большинстве случаев при этой патологии производные бензодиазепина используют совместно с СИОЗС и антидепрессантами двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина). Причём как при монотерапии производными бензодиазепина, так и при сочетанном использовании эффективность и безопасность выше у пролонгированных препаратов с длительным периодом полувыведения. Напротив, при использовании мощных препаратов с коротким $T_{1/2}$ (например, алпразолама) повышен риск появления лекарственной зависимости и рецидивов тревоги в промежутках между приёмами. Целесообразно применение 15-30 мг/сут диа-зепама или другого препарата в эквивалентной дозе. Как правило, длительная терапия (6 мес и более) эффективна и безопасна у большинства больных, хотя дозу препарата необходимо снижать, контролируя возможное появление симптомов тревоги.

Производные бензодиазепина в терапии простых фобий не считают препаратами выбора во всех случаях, кроме тревоги ожидания, когда возможно использование диазепама (по 10- 30 мг/сут) в качестве противодействия фобическим стимулам. Основу лечения при этой патологии, вероятно, должна составлять поведенчески ориентированная психотерапия.

В терапии обсессивно-компульсивных расстройств производные бензодиазепина менее эффективны, чем СИОЗС и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина в комплексе с психотерапией.
Соматоформные расстройства, протекающие с виде изолированной дисфункции тех или иных органов, подлежат терапии производными бензодиазепина только при учёте непосредственного влияния этих средств на разнообразные вегетативные и алгиче-ские компоненты патологического состояния. Причём эффективность производных бензодиазепина значимо выше при ведущих вегетативных симптомах, чем при изолированной алгической симптоматике.

Несмотря на широкое клиническое использование производных бензодиазепина при депрессивных состояниях, их собственная антидепрессивная активность мала даже в тех случаях, когда тревога отчётливо представлена в клинической картине (тревожно-депрессивные расстройства). У таких больных производные бензодиазепина следует использовать только в качестве сопутствующей терапии для усиления активности антидепрессантов (Rickel K. et al., 1991). Иными словами, терапию тревожной депрессии начинают с применения антидепрессантов и на период, необходимый для развития их терапевтического эффекта, дополнительно назначают курс транквилизаторов продолжительностью 1-4 нед. Отдельное место в терапии депрессивных расстройств занимают диссомнии, резистентные к терапии антидепрессантами. В таких случаях показано более длительное назначение производных бензодиазепина (диазепама, феназепама♠ в средних терапевтических дозах).

При явлениях гипертимии и неглубоких маниях назначение производных бензодиазепина способствует редукции сопутствующих маниакальному аффекту инсомнических расстройств, раздражительности, гневливости и ощущений телесного дискомфорта.

В терапии шизофрении транквилизаторы используют в комплексном психотропном воздействии как адъювантные средства, предназначенные для купирования психотической тревоги и для редукции проявлений нейролептической акатизии.

Побочные эффекты производных бензодиазепина

На раннем этапе терапии наиболее существенным считают седативный эффект, который самостоятельно исчезает в течение нескольких недель по мере развития анксиолитического действия. Также при использовании стандартных доз препаратов ввиду индивидуальной чувствительности могут возникать растерянность, атаксия, ажитация, экзальтация, транзиторная гипотония, головокружения и желудочно-кишечные расстройства.

Психическая расторможенность - наиболее серьёзный побочный эффект производных бензодиазепина, для которого характерны враждебность, дисфория и потеря контроля над собственными действиями. В их развитии доказана ведущая роль алкоголя при совместном использовании с производными бензодиазепина. Частота возникновения этих расстройств составляет менее 1%.

Нарушения познавательных функций отмечают у больных, длительно принимающих минимальные терапевтические дозы производных бензодиазепина. Снижается качество визуально-пространственных видов деятельности и ухудшается внимание. Как правило, сами больные этого не ощущают.

Синдром отмены

Все производные бензодиазепина в той или иной степени могут вызывать синдром отмены. Это патологическое состояние, как правило, протекает в виде различных расстройств пищеварительного тракта, гипергидроза, тремора, судорог, тахикардии, сонливости, головокружения, цефалгии, гиперакузии, раздражительности. В ряде случаев при резкой отмене терапии отмечают появление таких тяжёлых симптомов, как выраженная и продолжительная депрессия, остро развивающиеся психотические состояния, галлюцинации, опистотонус, хореоатетоз, миоклонус, делириозные состояния с кататоническими включениями и др.

Синдром отмены развивается редко, если курс терапии производными бензодиазепина не превышал 3-4 нед. К явлениям отмены относят и так называемую междозовую симптоматику, или симптомы прорыва, - возобновление симптоматики между приёмами производных бензодиазепина (адаптировано из данных *American Psychiatric Association,* 1990).
При отмене лечения производными бензодиазепина важно следовать следующим основным рекомендациям.

• Разработать чёткую схему терапевтического применения препарата с целью избежать злоупотребления им.

• Правильно учитывать соотношение пользы и возможных отрицательных моментов лечения.

• Постепенно уменьшать дозу, тщательно контролировать появление возможных симптомов отмены.

• Решить вопрос альтернативного лечения (психотерапия, поведенческая терапия или медикаментозные назначения).

• Необходимо поддерживать дух сотрудничества в отношении с больным для укрепления комплаенса.

Общая рекомендация по редукции суточной дозы производных бензодиазепина для исключения появления синдрома отмены - возможность достаточно быстрого снижения (на 50%

принимаемой больным); однако последующее снижение надо проводить медленнее (на 10-20% новой дозировки каждые 4-5 сут).

Передозировка

Случаев летального исхода при передозировке не описано. Даже при инъекционном введении больших доз реконвалесценция происходит достаточно быстро и без тяжёлых последствий. При сочетанном использовании больших доз с препаратами, угнетающими ЦНС, других групп тяжесть интоксикации в большей степени зависит от вида и количества сопутствующего вещества, чем от концентрации производных бензодиазепина в крови.

При назначении производных бензодиазепина особое внимание уделяют особенностям личности и поведенческому профилю пациента, что позволяет избежать случаев злоупотребления этими лекарствами (табл. 9-11).

Анксиолитики небензодиазепинового ряда

Несмотря на то что лидирующее положение по степени изученности и широте применения занимают производные бензо-диазепина, в медицинской практике применяются также и другие анксиолитики.
Афобазол♠ (МНН: морфолиноэтилтиоэтоксибензимида-зол) - отечественный фармакологический препарат из группы анксиолитиков, первое в мире селективное противотревожное лекарственное средство небендиазепинового ряда. Афобазол♠ лишён побочных эффектов производных бензодиазепина: гипно-седативного действия, миорелаксирующего эффекта, расстройств памяти и др.

Таблица 9-11. Характеристика лиц, принимающих бензодиазепиновые транквилизаторы для лечения и употребляющих эти препараты с немедицинской целью

Лица, принимающие производные бензодиазепина с терапевтической целью	**Лица, принимающие производные бензодиазепина с токсикоманической целью**
Чаще женщины в возрасте 50 лет и старше	Чаще мужчины в возрасте 20-35 лет
Принимают производные бензодиазепина по назначению и под контролем врача по поводу конкретного заболевания	Принимают производные бензодиазепина по назначению врача или без назначения, но не по поводу конкретного заболевания, а самостоятельно назначают себе препараты в целях искусственной стимуляции
Обычно принимают только в предписанных дозировках	Превышают рекомендованные дозы
Принимают только производные бензодиазепина	Обычно злоупотребляют несколькими препаратами, при этом производные бензодиазепина принимают в сочетании с алкоголем, наркотическими препаратами и др.
Толерантность обычно не формируется	Обычно толерантность быстро формируется, и больные стремятся наращивать дозу для получения желаемого эффекта
Тяготятся седативным эффектом производных бензодиазепина	Стремятся потенцировать седативный эффект производных бензодиазепина
Редко принимают диазепам в дозе свыше 40 мг/сут (или другие эквиалентные препараты и дозы)	Часто принимают диазепам в дозе 80-120 мг/сут и более
Риск возникновения выраженного синдрома отмены незначителен	Часто возникает выраженный синдром отмены
Приём препаратов не вызывает значительных соматических или социальных проблем	Употребление препаратов приводит к проблемам со здоровьем и в социальной сфере
Не стремятся получить рецепты нелегальным путём	Часто достают препараты и рецепты на них нелегально

Афобазол♠ обладает анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативными эффектами (седативное действие афобазола♠ выявляют в

дозах, в 40-50 раз превышающих ED_{50} для анксиолитического действия). У препарата отсутствуют миорелаксантные свойства, негативное влияние на показатели памяти и внимания; не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Уменьшение или устранение тревоги (озабоченность, плохие предчувствия, опасения, раздражительность), напряжённости (пугливость, плаксивость, чувство беспокойства, неспособность расслабиться, бессонница, страх), а следовательно, соматических (мышечные, сенсорные, сердечно-сосудистые, дыхательные, желудочно-кишечные симптомы), вегетативных (сухость во рту, потливость, головокружение) и когнитивных (трудности при концентрации внимания, ослабленная память) нарушений наблюдают через 5-7 сут лечения афобазолом♠. Максимальный эффект наступает к концу 4-й нед лечения и сохраняется в после-терапевтическом периоде в среднем 1-2 нед.

Препарат показан для применения в терапии невротических расстройств. Особенно целесообразно назначение афобазола♠ лицам с преимущественно астеническими личностными чертами в виде тревожной мнительности, неуверенности, повышенной ранимости и эмоциональной лабильности, склонности к эмоционально-стрессовым реакциям.
Афобазол♠ нетоксичен (LD_{50} у крыс составляет 1,1 г при ED_{50} = 0,001 г). Период полувыведения афобазола♠ при приёме внутрь составляет 0,82 ч, средняя величина максимальной концентрации C_{max} = 0,130±0,073 мкг/мл, среднее время удержания препарата в организме MRT = 1,60±0,86 ч. Афобазол♠ интенсивно распределяется по хорошо васкуляризированным органам. Применяют внутрь после еды. Оптимальные разовые дозы препарата -10 мг, суточные - 30 мг, распределённые на 3 приёма в течение суток. Длительность курсового применения препарата составляет 2-4 нед. При необходимости доза препарата может быть увеличена до 60 мг/сут.

Бензоклидин угнетает активность корковых нейронов и ретикулярной формации ствола мозга, снижает возбудимость сосудодвигательного центра, улучшает мозговое кровообращение. Этот препарат применяют для лечения тревожных расстройств, в том числе тревожно-депрессивных состояний (особенно нерезко выраженных и связанных с недостаточностью мозгового кровообращения). Кроме того, бензоклидин назначают пожилым больным при наличии атеросклероза с церебральными нарушениями, артериальной гипертензии, пароксизмальной тахикардии.

Гидроксизин - блокатор центральных М-холинорецепторов и H_1-рецепторов. Выраженное седативное и умеренное анксиоли-тическое действие связано с угнетением активности некоторых субкортикальных структур ЦНС. Для гидроксизина характерны достаточно быстрое развитие анксиолитического действия (в течение первой недели лечения), отсутствие амнестического эффекта. В отличие от бензодиазепинов, при длительном применении гидроксизин не вызывает привыкания и зависимости, не отмечено также синдромов отмены и отдачи. Помимо применения при лечении тревожных расстройств, в том числе при психосоматических заболеваниях, его используют для премедикации, купирования абстинентного алкогольного синдрома, а также при зудящих дерматозах.
Бенактизин - производное дифенилметана, анксиолитиче-ское действие препарата обусловлено обратимой блокадой центральных М-холинорецепторов. В связи с выраженным влиянием на центральные холинореактивные структуры бенактизин относят к группе центральных холинолитиков. Влияние на ЦНС клинически проявляется успокаивающим действием, угнетением судорожного и токсического эффектов антихолинэстеразных и холиномиметических веществ, усилением действия барбитуратов и других снотворных средств, анальгетиков и др. В настоящее время в связи с наличием эффективных транквилизаторов, а также из-за нежелательных побочных эффектов, связанных с атропино-подобным действием (сухость во рту, тахикардия, мидриаз и др.), бенактизин практически не применяют в качестве анксиолитика.

Представители анксиолитиков III поколения - буспирон, ок-симетилэтилпиридина сукцинат (мексидол♠) и др. Анксиолитиче-ское действие мексидола♠ связано с его модулирующим влиянием на мембраны, в том числе ГАМК$_A$-рецепторного комплекса, и проявляется улучшением синаптической передачи.

Буспирон - частичный агонист серотониновых рецепторов, обладает высокой аффинностью к серотониновым 5-HT$_{1a}$-рецепторам. Механизм действия до конца не выяснен. Известно, что буспирон уменьшает синтез и высвобождение серотонина, активность серотонинергических нейронов, в том числе в дорсальном ядре шва. Кроме того, он селективно блокирует (антагонист) пре- и постсинаптические D$_2$-дофаминовые рецепторы (умеренное сродство) и повышает скорость возбуждения дофаминовых нейронов среднего мозга. Некоторые данные свидетельствуют о наличии у буспирона влияния на другие нейромедиаторные системы. Эффективен при лечении смешанных тревожно-депрессивных состояний, панических расстройств и др. Анксиолитический эффект развивается постепенно, проявляется через 7-14 сут и достигает максимума через 4 нед. В отличие от бензодиазепинов, буспирон не оказывает седативного действия, отрицательного влияния на психомоторные функции, не вызывает толерантности, лекарственной зависимости и симптомов отмены, не потенцирует действие алкоголя.
Помимо лекарственных средств, относящихся к группе анк-сиолитиков, в той или иной степени противотревожное действие оказывают препараты других фармакологических групп: некоторые β-адреноблокаторы (пропранолол, окспренолол, ацебутолол, тимолол и др.), α-адреномиметики (клонидин). Так, пропранолол эффективен при лечении состояний тревоги, связанных с гиперреактивностью симпатической нервной системы и сопровождаемых выраженными соматическими и вегетативными симптомами, клонидин обладает способностью уменьшать соматовегетативные проявления при абстинентном синдроме опийной наркомании.

В настоящее время продолжают интенсивный поиск новых препаратов, обладающих анксиолитическим действием и вместе с тем более безопасных и эффективных, чем существующие лекарственные средства. Скрининг бензодиазепиновых производных направлен на выявление наиболее селективно действующих препаратов с максимально выраженным анксиолитическим действием при минимуме побочных эффектов. Поиск проводят также среди веществ, влияющих на серотони-нергическую передачу, антагонистов возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат) и др.

Психостимуляторы

Психостимуляторы (церебростимуляторы, психотопики) - средства аналептического действия, вызывающие психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых лиц.

Механизм действия и фармакологические эффекты

Психостимуляторы влияют преимущественно на кору головного мозга. Они временно повышают работоспособность, концентрацию внимания и поддерживают состояние бодрствования. Некоторые из них оказывают эйфоризирующий эффект и могут приводить к развитию лекарственной зависимости. В отличие от большинства антидепрессантов, психостимуляторы снижают аппетит и массу тела, т.е. обладают аноректическим действием. В психиатрической практике психостимуляторы используются редко, в виде короткого курса, в основном при тяжёлых астенических состояниях и нарколепсии. Механизм действия заключается в прямой стимуляции симпатомиметических рецепторов постсинаптической мембраны и облегчении пресинаптического высвобождения медиаторов. Амфетамины (фенамин, метилфенидат)

стимулируют дофаминовые рецепторы; сиднонимины (мезокарб, фепрозиднин) обладают преимущественно норадренергической активностью. В Российской Федерации большинство психостимуляторов запрещено к применению в качестве лекарственных средств. Исключения - оригинальные отечественные препараты мезокарб (сиднокарб♠) и фепрозиднин гидрохлорид (сидно-фен♠).
Мезокарб по химическому строению сходен с фенамином, по сравнению с которым он менее токсичен, не обладает выраженной периферической адреностимулирующей активностью, сильнее действует на норадренергические, чем на допаминергические структуры мозга. Стимулирует обратный захват катехоламинов и активность МАО. Стимулирующее действие развивается постепенно (отсутствует резкий начальный активирующий эффект), по сравнению с фенамином оно более длительно, не сопровождается эйфорией, двигательным возбуждением, тахикардией, резким повышением АД. В период последействия препарат не вызывает общей слабости и сонливости. Менее выражены явления привыкания.

Фармакокинетика. После приёма внутрь быстро адсорбируется из пищеварительного тракта. Метаболизируется путём С-гидроксилирования алифатической цепи фенилизопропило-вого заместителя и бензольного кольца фенилкарбамоильного радикала с образованием альфа-оксисиднокарба. В результате уменьшается стимулирующее действие, так как этот метаболит плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Почками выводится 60%, из пищеварительного тракта - около 30%, с выдыхаемым воздухом - 10%. В течение 48 ч выводится 86%. Не обладает кумулирующей способностью.

Взаимодействия. Несовместим с ингибиторами МАО, ТА. Мезокарб уменьшает миорелаксацию и сонливость, вызванные анксиолитиками бензодиазепинового ряда, при этом анксиоли-тическое действие последних не уменьшается. Глутаминовая кислота усиливает психостимулирующее действие мезокарба.

Фепросиднин гидрохлорид относится к группе фенилал-килсиднониминов и близок по строению к мезокарбу. Оказывает стимулирующее влияние на ЦНС и вместе с тем обладает антидепрессивной активностью. Антидепрессивное действие препарата связано с его способностью обратимо ингибировать активность МАО. Он уменьшает депримирующие эффекты резерпина, усиливает действие адреналина гидрохлорида и норадреналина♠, вызывает умеренное повышение Ад. Обладает антихолинергической активностью.
Взаимодействия. Препарат нельзя применять одновременно с антидепрессантами - ингибиторами МАО и ТА. Между применением фепросиднин гидрохлорида и антидепрессантов указанных групп, так же как между приемом антидепрессантов и этого средства, необходимо делать перерыв не менее недели.

Кроме того, к слабым стимуляторам относят кофеин, который входит в состав многих анальгетиков.

За рубежом в клинической практике используют декстро-амфетамин[р], метилфенидат и пемолин. Декстроамфетамин[р] - D-изомер фенилизопропаноламина, который как стимулятор ЦНС в 3 раза более активен, чем L-изомер (амфетамин). Метил-фенидат - производное пиперидина, которое обладает структурным сходством с амфетамином. Пемолин по химической структуре отличается от других психостимуляторов.

Показания

Основные показания для лечения психостимуляторами - наркалепсия и тяжёлые астенические состояния.

Перед началом приёма этих препаратов больные должны пройти медицинский осмотр. Особое внимание следует обращать на ЧСС, сердечный ритм и АД. Больным с артериальной гипертензией психостимуляторы назначают осторожно, с обязательным последующим мониторированием АД. Следует воздержаться от назначения психостимуляторов больным с тахиаритмиями. При осмотре обращают внимание на тики и нарушение координации движений (психостимуляторы могут провоцировать или ухудшать течение синдрома Жиля де ла Туретта и дискинезии). Следует избегать назначения психостимуляторов в случаях с прежним злоупотреблением ими, а возможно, и всем больным, склонным к злоупотреблению лекарственными средствами. Поскольку при приёме этих препаратов возможно формирование физической и психической лекарственной зависимости, продолжительность непрерывного лечения не должна превышать 3-4 нед. Следует также учитывать, что психостимуляторы, включая мезокарб, у больных с психотическими расстройствами приводят к обострению состояния.

Нарколепсия

Для нарколепсии характерны чрезмерная дневная сонливость, сочетающаяся с непреодолимыми кратковременными эпизодами засыпания. Кроме того, у больных могут отмечаться каталепсия - периоды частичной или полной потери двигательного тонуса (часто провоцируемые сильным эмоциональным возбуждением), сонный паралич и/или гипнагогические галлюцинации. Симптомы дневной сонливости и эпизоды засыпания наиболее эффективно купируют психостимуляторы.

Тяжёлые астенические состояния

У тяжёлых соматических больных могут развиваться апатия, социальная отгороженность и потеря аппетита без явных проявлений большого депрессивного эпизода. Такое состояние нередко приводит к отказу от лечения, потере интереса к жизни и употреблению менее калорийного питания. Улучшение состояния больных при лечении антидепрессантами возможно, но поскольку необходим длительный курс терапии (несколько недель), больные могут прекратить лечение. Психостимуляторы при рациональном их применении повышают настроение, интерес к жизни, соблюдение больным режима терапии и в некоторых случаях - аппетит. Эффект психостимуляторов развивается быстро.

Побочные эффекты

Побочное действие на ЦНС занимает основное место в структуре побочных эффектов. К центральным побочным эффектам относят потерю аппетита, бессонницу (уменьшается при приёме препарата в первой половине дня), нарушение уровня бодрствования (либо повышенная раздражительность и тревога, либо, наоборот, вялость и сонливость) и изменение настроения (либо эйфория, либо, реже, уныние и повышенная чувствительность к внешним раздражителям). Дисфорические реакции наиболее часто встречаются у детей. Иногда при приёме терапевтических доз развиваются токсические психозы. Большие дозы (чаще всего применяются при нарколепсии и злоупотреблении лекарственными средствами) могут вызывать психозы с выраженной галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.

У больных со стабильной или нестабильной артериальной гипертензией возможно умеренное повышение АД. Иногда, при значительном повышении АД, приём психостимуляторов прекращают. Синусовая тахикардия и другие тахиаритмии при использовании терапевтических доз возникают редко. Кроме того, при использовании психостимуляторов могут отмечаться головные боли и боли в животе.

Злоупотребление психостимуляторами

Основной недостаток применения психостимуляторов вследствие их способности вызывать эйфорию - возможность злоупотребления, развития лекарственной зависимости и привыкания. Больные злоупотребляют амфетаминами, принимая их внутрь или вводя внутривенно. Метилфенидат принимают только внутрь. Пемолин обычно не вызывает злоупотребления. При применении больших доз появляются признаки адренергической гиперактивности (частый пульс, повышенние АД, сухость во рту и расширение зрачков). В больших дозах амфетамин может вызывать стереотипии, раздражительность, эмоциональную лабильность и бредовую симптоматику. При продолжительном злоупотреблении возможно развитие развёрнутого бредового психоза с параноидным бредом, идеями отношения, а также слуховыми, зрительными или тактильными галлюцинациями.

Отмена психостимуляторов

Несмотря на отсутствие физических симптомов отмены после длительного приёма больших доз препаратов у больных некоторое время наблюдают выраженные признаки поражения ЦНС, включая утомляемость, сонливость, гиперфагию, депрессию, также длительно сохраняются ангедония, дисфория и влечение к приёму препарата. В настоящее время не существует эффективного фармакологического лечения лекарственной зависимости и синдрома отмены, вызванного психостимуляторами. Обычно проводят комплексное лечение. Для своевременного выявления депрессии или повторного злоупотребления больному необходимо врачебное наблюдение.

Передозировка

При передозировке психостимуляторов возникает синдром симпатической гиперактивности (гипертензия, тахикардия, гипертермия). Этот синдром часто сопровождается развитием токсического психоза или делирием. Характерно появление раздражительности, агрессивного поведения или параноидных идей. Гипертензия, гипертермия, аритмии или неконтролируемые припадки могут стать причиной смерти. Лечение передозировки - поддерживающая физиологические функции организма терапия. При потере сознания или эпилептических припадках необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей. При выраженной лихорадке рекомендуют жаропонижающие лекарственные средства, охлаждающие обёртывания. Для устранения припадков проводят внутривенное введение бензодиазепинов.

При делирии или параноидном психозе обычно назначают антипсихотические препараты. Больным с артериальной гипертензией предпочтительнее назначать хлорпромазин, который блокирует как α-адренорецепторы, так и дофаминовые рецепторы. Для достижения дополнительного седативного эффекта можно назначить бензодиазепины, например лоразепам. Делирий обычно проходит через 2-3 дня, а параноидные психозы, возникшие в результате длительного злоупотребления большими дозами психостимуляторов, могут продолжаться дольше. Для лечения выраженного гипертензионного синдрома или сердечной тахиаритмии обычно используют пропранолол.

Ноотропы

Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы, церебропро-текторы) - средства психоаналептического действия, способные активизировать нейрометаболические процессы в головном мозге и оказывать антигипоксический эффект, а также повышать общую устойчивость организма к действию экстремальных факторов. Нейрометаболическим и церебропротекторным действием обладают также многие другие лекарственные средства, в том числе ангиопротекторы, адаптогены, холинергические препараты, витамины, антиоксиданты,

аминокислоты, анаболические стероиды, некоторые гормоны (особенно синтетические тиролиберины), тиоловые противоядия и др. В этом разделе описана более узкая группа нейрометаболических стимуляторов (ноотропов), применяемых преимущественно в психиатрической практике.

Механизм действия и фармакологические эффекты

Ноотропы - лекарственные средства, оказывающие прямое активирующее влияние на интегративные механизмы мозга, стимулирующие обучение, улучшающие память и умственную деятельность, повышающие устойчивость мозга к «агрессивным» воздействиям, улучшающие кортико-субкортикальные связи (Машковский М.Д., 1994). Термин «ноотроп» был впервые предложен C. Giurgea (1972) для характеристики специфических свойств 2-оксо-1-пирролидинилацетамида как психоаналептика, активирующего интегративные процессы в головном мозге, облегчающего межполушарные и корково-подкорковые взаимодействия, повышающего резистентность мозга к амнезирующим воздействиям.

В настоящее время эта группа препаратов включает более трёх десятков наименований. В клиническую практику были внедрены производные пирролидина (пирацетам), меклофеноксат и его аналоги (меклофеноксат), пиритинол (пиридитол♠, энцефабол♠). К ноотропам относят также препараты ГАМК и её производных [аминалон♠, натрия оксибутират♠, аминофенилмасляную кислоту (фенибут♠), гапантеновую кислоту (пантогам♠), никотиноил-гамма-аминомасляную кислоту (пикамилон♠), некоторые растительные средства, в частности препараты из *Ginkgo biloba* (танакан♠, оксивел♠)].

По фармакологическим свойствам ноотропы отличаются от других психотропных лекарственных средств. Они существенно не влияют на спонтанную биоэлектрическую активность мозга и двигательные реакции, не оказывают снотворного и анальгезирующего действия и не изменяют эффективность анальгетиков и снотворных лекарственных средств. Вместе с тем они оказывают характерное воздействие на ряд функций ЦНС, облегчают передачу информации между полушариями головного мозга, стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, улучшают кровоснабжение и энергетические процессы мозга, повышают его устойчивость к гипоксии.

Поскольку ноотропные лекарственные средства созданы на основе веществ биогенного происхождения и действуют на обменные процессы, их рассматривают как средства метаболической терапии - так называемые нейрометаболические церебропротек-торы. Основные биохимические и клеточные эффекты влияния ноотропов на головной мозг заключаются в активации метаболических процессов, включающей в себя повышенную утилизацию глюкозы и образование аденозинтрифосфата, стимуляцию синтеза белков и рибонуклеиновой кислоты (РНК), ингибирование липоокисления, стабилизацию плазматических мембран (Hummel M.M., Huifmann G., 1988; Крёсюн В.И., Рожковский Я.В., 1990). Общий нейрофизиологический коррелят фармакологического действия ноотропов - их облегчающее действие на глута-матергическую передачу, усиление и удлинение долговременной потенциации - LTP. Данные эффекты характерны для влияния на ЦНС таких различных мнемотропных ноотропов, как пира-цетам, фенилпирацетам (фенотропил♠), идебенон, винпоцетин, мексидол♠ (Абрамец И.И., Комиссаров И.В., Самойлович И.М., 1996). Предполагают, что возрастное снижение плотности NMDA-рецепторов в определённых зонах коры и гиппокампа - причина ослабления когнитивных функций головного мозга при старении. Эти представления предопределяют фармакологическое применение в качестве ноотропов веществ,

стимулирующих глутаматер-гическую нейротрансмиссию с помощью агонистов глициновых сайтов или соединений, повышающих плотность глутаматных рецепторов (Muller W.E. et al., 1994).

Установлено участие в нейрофизиологических механизмах, необходимых для реализации процессов обучения и памяти, до-фамино-, холино- и андренергических структур головного мозга. По данным некоторых авторов, существенную роль в проявлении мнеотропных эффектов ноотропов играют кортикостероиды. Действительно, высокие дозы кортикостероидов подавляют положительное действие ноотропов на память и процесс обучения; установлено также, что у большинства пациентов с болезнью Альцгеймера уровень стероидных гормонов повышен (Monda-dori C., 1994). Необходимо отметить, что нейрофизиологические и молекулярные основы процессов обучения и памяти остаются недостаточно расшифрованными биологическими феноменами. Вместе с тем положительным влиянием на нарушения памяти, наблюдаемые при целом ряде собственно психических и соматических расстройств, обладают лекарственные препараты различных фармакологических групп: собственно ноотропы, психостимуляторы, адаптогены, антиоксиданты и пр. Улучшение мнестических функций наблюдают в экспериментальных и клинических условиях при использовании фармакологических средств, действующих на различные стороны метаболизма головного мозга, уровень свободных радикалов, обмен нейромедиато-ров и модуляторов.

Клинически нейрометаболические стимуляторы оказывают психостимулирующее, антиастеническое, седативное, аптиде-прессивное, противоэпилептическое, собственно ноотропное, мнемотропное, адаптогенное, вазовегетативное, аптипаркинсо-ническое, аитидискинетическое действие, повышают уровень бодрствования, ясность сознания. Независимо от регистра нарушения психической деятельности, их основное действие адресовано острой и резидуальной органической недостаточности ЦНС. Избирательное терапевтическое действие они оказывают на когнитивные расстройства. Некоторые нейрометаболические стимуляторы (фенибут♠, пикамилон, пантогам♠, мексидол♠) обладают седативными или транквилизирующими свойствами, у большинства препаратов (ацефен♠, бемитил, пиритинол, пирацетам, ами-налон, деманол♠) отмечают психостимулирующую активность. Церебролизин обладает нейронспецифической нейротропной активностью, аналогичной действию естественных факторов ней-ронального роста, повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге.

Показания

Заболевания ЦНС, сопровождаемые снижением интеллекта и нарушениями памяти; головокружение, уменьшение концентрации внимания, эмоциональная лабильность; лечение инсульта; деменция вследствие нарушения мозгового кровообращения, болезнь Альцгеймера; коматозные состояния сосудистого, травматического или токсического генеза; депрессивные состояния; психоорганический синдром (астенический вариант); купирование абстинентного синдрома и делириозных состояний при алкоголизме, наркомании; невротические состояния с преобладанием астении; нарушения обучаемости у детей, не связанные с социально-педагогической запущенностью (в составе комбинированной терапии); серповидноклеточная анемия (в составе комбинированной терапии); кортикальная миоклония.
В психиатрической практике назначают в виде курса лечения (1-3 мес) или короткими прерывистыми курсами по 3-5 сут с интервалами 2-3 сут в течение 1-3 мес несколько курсов в год.

Противопоказания

Индивидуальная гиперчувствительность, психомоторное возбуждение, тяжёлая печёночная и почечная недостаточность, булимия.

При применении препаратов со стимулирующей активностью у пожилых лиц возможны транзиторные явления гиперстимуляции в виде тревожности, раздражительности, нарушений сна.

Побочные эффекты

Побочные эффекты наиболее часто наблюдают у пожилых пациентов в виде повышенной раздражительности, возбудимости, нарушений сна, диспепсических расстройств, а также учащения приступов стенокардии, головокружений, тремора. Реже возникают общая слабость, сонливость, судороги, двигательная расторможённость.

Характеристика отдельных препаратов

Фенилпирацетам (N-карбамоил-метил-4-фенил-2-пирроли-дон) - отечественный препарат, по своему основному фармакологическому действию относящийся к ноотропным лекарственным средством, зарегистрирован и разрешён к промышленному производству Минздравом России в 2003 г. Фенилпирацетам, как и пи-рацетам, относится к производным пирролидона, т.е. его основу составляет замкнутая в цикл ГАМК - важнейший тормозный медиатор и регулятор действия других медиаторов. Таким образом, фенилпирацетам, как и большинство других ноотропов, близок по химическому строению к эндогенным медиаторам. Однако, в отличие от пирацетама, у фенилпирацетама имеется фенильный радикал, что определяет существенное различие в спектрах фармакологической активности этих препаратов.

Фенилпирацетам быстро всасывается из пищеварительного тракта и легко проходит через гематоэнцефалический барьер. Биодоступность препарата при пероральном приёме составляет 100%, максимальная концентрация в крови достигается через час. Фенилпирацетам полностью выводится из организма в течение 3 сут, клиренс составляет 6,2 мл/(мин?кг). Элиминация фенилпи-рацетама происходит медленнее, чем пирацетама: $T_{1/2}$ составляет 3-5 и 1,8 ч соответственно. Фенилпирацетам не метаболизирует-ся в организме и выводится в неизменённом виде: 40% - с мочой и 60% - с желчью и потом.
Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что фенилпирацетам обладает широким спектром фармакологических эффектов и по ряду параметров выгодно отличается от пирацетама. Показания к применению фенилпираце-тама:

• хроническая цереброваскулярная недостаточность;

• ЧМТ;

• астенические и невротические состояния;

• нарушения процессов обучения (улучшает когнитивные функции);

• депрессии лёгкой и средней степеней тяжести;

• психоорганический синдром;

• судорожные состояния;

• хронический алкоголизм;

• ожирение алиментарно-конституционального генеза. Фенилпирацетам могут использовать также и здоровые люди

для подкрепления умственной и физической активности, повыше-

ния устойчивости и уровня жизнедеятельности при экстремальных воздействиях (стресс, гипоксия, интоксикация, нарушения сна, травмы, физические и умственные перегрузки, переутомление, охлаждение, обездвиженность, болевые синдромы).

О существенном преимуществе фенилпирацетама перед пира-цетамом свидетельствуют выявленные как в эксперименте, так и в клинике показатели скорости наступления эффекта и величины действующих доз. Фенилпирацетам действует уже при однократном введении, а курс его применения составляет от 2 нед до 2 мес, тогда как эффект пирацетама наступает только после курса лечения продолжительностью 2-6 мес. Суточная доза фенилпираце-тама составляет 0,1-0,3 г, а пирацетама - 1,2-12 г. Ещё одним неоспоримым достоинством нового препарата служит то, что при его применении не возникает привыкания, зависимости, синдрома отмены.

Токсичность. Показатель $ЛД_{50}$ фенилпирацетама составляет 800 мг/кг. Сравнивая дозы, в которых препарат проявляет ноо-тропные свойства (25-100 мг/кг), с его $ЛД_{50}$, можно заключить, что он имеет достаточно широкий терапевтический диапазон и низкую токсичность. Терапевтический индекс, вычисленный как отношение терапевтической и токсической доз, составляет 32 ед.

Клинические испытания, проведённые в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Московском научно-исследовательском институте психиатрии, Российском центре вегетативной патологии и других авторитетных центрах, подтвердили высокую эффективность этого препарата.

Таким образом, фенилпирацетам является ноотропом нового поколения с уникальным спектром нейропсихотропных эффектов и механизмов действия. Применение фенилпирацетама в медицинской практике может значительно повысить эффективность лечения и поставить на новый уровень качество жизни пациентов с патологией ЦНС.

Ноопепт♠ - новый отечественный препарат, обладающий но-отропными и нейропротективными свойствами. По химической структуре это этиловый эфир N-фенил-ацетил-L-пролил-глицина. При приёме внутрь ноопепт♠ абсорбируется в пищеварительном тракте и поступает в системный кровоток в неизменённом виде; относительная биологическая доступность препарата составляет 99,7%. В организме образуется шесть метаболитов ноопепта♠ - три фенилсодержащих и три дезфенильных. Основной активный метаболит - цикло-пролилглицин, идентичный эндогенному циклическому дипептиду с ноотропной активностью.

Исследование хронической токсичности препарата у экспериментальных животных в дозах, превышающих среднюю ноотропную от 2 до 20 раз, показало, что ноопепт♠ не оказывает повреждающего действия на внутренние органы, не приводит к существенным нарушениям поведенческих реакций, изменению гематологических и биохимических показателей. Препарат не обладает иммунотоксическим, тератогенным действием, не проявляет мутагенных свойств, не оказывает отрицательного влияния на постнатальное развитие потомства и генеративную функцию. Максимально выраженный антиамнестический эффект определён в дозах 0,5-0,8 мг/кг. Продолжительность действия составляет 4-6 ч после однократного введения. При увеличении дозы до 1,2 мг/кг эффект исчезает (куполообразная зависимость).

Ноотропный эффект ноопепта♠ избирателен. Препарат в широком диапазоне доз (0,1-200 мг/кг) не проявляет ни стимулирующего, ни седативного действия, не нарушает координации движений, не вызывает миорелаксантного действия. Длительное применение ноопепта♠ в дозе

10 мг/кг не ведёт к изменению спектра его нейротропной активности, не отмечено кумулятивного эффекта, развития толерантности и появления новых компонентов действия препарата. При отмене препарата установлены незначительные явления активации, без признаков развития «рикошетной» тревоги, характерной для некоторых ноотропов. Для клинического использования рекомендована доза ноопепта♠ 20 мг/сут.

Наличие у ноопепта♠ широкого спектра ноотропной и нейро-протективной активности было установлено у больных с нарушениями памяти, внимания и других интеллектуально-мнестических функций после ЧМТ и при хронической цереброваскулярной недостаточности. При приёме ноопепта♠ по сравнению с пираце-тамом снижается частота развития побочных эффектов терапии (12 и 62% соответственно). Эффективность и хорошая переносимость ноопепта♠ позволяют рекомендовать его в качестве препарата выбора в терапии невротических расстройств.

9.3. ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ 9.3.1. Психотерапия

Психотерапия - вид клинико-психологического вмешательства (интервенции), которое характеризуют определёнными целями, соответствующим этим целям выбором средств воздействия (методов), функциями, теоретической обоснованностью, эмпирической проверкой и профессиональными действиями.

В качестве важных теоретических основ психотерапии выступают научная психология, психологические теории и концепции, раскрывающие психологическое содержание понятий «норма» и «патология» и формирующие определённую систему психотерапевтических воздействий.
Концепция нормы - представления о здоровой личности, т.е. психологическая концепция, которая определяет основные составляющие развития и функционирования человеческой личности. Концепция патологии - представления личностных нарушений, концепция происхождения невротических расстройств, рассматривающая их в рамках соответствующих представлений о норме.

При всём разнообразии подходов в психотерапии существуют три основных направления.

Основные направления в психотерапии:

• психодинамическое;

• поведенческое;

• «опытное».

Эти направления соответствуют трём основным направлениям психологии (психоанализу, бихевиоризму и экзистенциально-гуманистической психологии).

В каждом направлении существуют собственный подход к пониманию личности, личностных нарушений и логически связанная с этим собственная система психотерапевтических воздействий. Различные направления психотерапии - не только разные модели психологического вмешательства, но и различные психологические теории, разные концепции личности, которые, имея в своей основе определённые философские подходы со своим собственным взглядом на природу человека и пути к её пониманию, оказывали влияние не только на психотерапевтическую практику, но и на другие виды человеческой деятельности.

Клинические основы психотерапии

В самом общем плане можно говорить о двух клинических предпосылках широкого и эффективного применения психотерапии.

Клинические предпосылки широкого и эффективного применения психотерапии

• Прямое использование её лечебного действия при большом круге заболеваний, в этиологии и патогенезе которых психическому фактору принадлежит определяющая (невротические расстройства) или весьма существенная (другие пограничные психические состояния, психосоматические расстройства и др.) роль.
• Ёе лечебно-профилактическое значение с учётом психосоциальных реакций на соматические болезни, их последствия, влияния специфических соматических расстройств на психологическое функционирование индивида, его поведение и др.

Клинические характеристики больного и болезни, которые определяют цель, задачи и выбор методов психотерапии:

• личностные особенности больного и его реакции на болезнь;

• психологические факторы этиологии и патогенеза заболевания;

• нозологическая принадлежность болезни и этапы её развития.

Клинический подход к проведению психотерапии, кроме учёта перечисленных характеристик, включает в себя также выбор методов психотерапии, адекватных различным организационным формам, в которых её осуществляют (учреждения амбулаторного, полустационарного, стационарного, санаторного и других типов).

Всё большее признание в медицине и здравоохранении биопсихосоциальной модели болезни приобретает вопрос о соотношении фармакологических, психологических и социальных воздействий в системе лечения различных заболеваний.

При широком круге заболеваний фармакотерапия продолжает оставаться ведущим методом лечения. Это обусловлено, с одной стороны, несомненными успехами фармакологии, а с другой - невозможностью в настоящее время удовлетворить потребность в квалифицированной психотерапевтической помощи всех, кому она показана и для кого может быть эффективной прежде всего из-за больших затрат времени на лечение. Напротив, лекарственные препараты широко доступны, для них характерны высокая избирательность и быстрота действия. Даже при психоанализе и психоаналитической психотерапии сочетание фармако- и психотерапии считают уместным в связи с повышением общего лечебного эффекта на различных этапах заболевания.

9.3.2. Инсулинокоматозная терапия

Инсулинотерапия:

• общее название методов лечения, основанных на применении инсулина;

• в психиатрии - метод лечения психически больных с помощью больших доз инсулина, вызывающих коматозное или субкоматозное состояние, называемый инсулиношоковой или инсулинокоматозной терапией (ИТ).

Показания

В современных условиях типичное и наиболее частое показание к проведению ИТ - острый приступ шизофрении с преобладанием галлюцинаторно-параноидной симптоматики и

небольшой длительностью процесса. Чем ближе по времени приступ к началу заболевания, тем больше шансов на успех. Если болезнь носит затяжной, хронический характер, то ИТ применяют редко, в основном при приступообразном течении процесса. ИТ как интенсивный метод лечения используют при рекуррентной шизофрении с психопатологическими синдромами (в частности, синдромом Кандинского-Клерамбо и шизоаффективных психозах с выраженной резистентностью. Субкоматозные и гипогликемические дозы инсулина можно назначать и при инволюционных психозах, затяжных реактивных состояниях, МДП. Особый случай, когда практически нет альтернативы ИТ, - острый шизофренический психоз при полной непереносимости психофармакотерапии. Показания к форсированной ИТ не отличаются от показаний к стандартной ИТ. ИТ способствует увеличению продолжительности ремиссий и повышению их качества.

Противопоказания

Различают временные и постоянные противопоказания. Последние подразделяют на относительные и абсолютные. К **временным противопоказаниям** следует отнести воспалительные процессы и острые инфекционные заболевания, обострение хронических инфекций и хронических воспалительных процессов, а также лекарственные интоксикации. К **постоянным абсолютным противопоказаниям** относят тяжёлые заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, язвенную болезнь, гепатиты, холециститы с частыми обострениями, нефрозонеф-риты с нарушением функции почек, злокачественные опухоли, все эндокринопатии, беременность. К **постоянным относительным противопоказаниям** относят митральные пороки со стойкой компенсацией, гипертоническую болезнь I-II степени, компенсированный туберкулёз лёгких, заболевания почек в стадии ремиссии. Противопоказанием для ИТ служит плохое развитие поверхностных вен, затрудняющее введение инсулина и купирование гипогликемии.

Методики проведения

Существует несколько методов ИТ. Метод Закеля - классический. Его используют до настоящего времени. В течение первых дней подбирают коматозную дозу, которую вводят в последующие дни. В коматозном состоянии больных держат от нескольких минут до 1-2 ч. Инсулиновую кому купируют внутривенным введением 20-40 мл 40% раствора глюкозы♠. Больной быстро приходит в сознание, начинает отвечать на вопросы. Курс лечения может состоять из разного числа сеансов: от 8 до 35 и более. Число ком лечебного курса индивидуально в зависимости от переносимости терапии и динамики состояния.

Этапом естественного развития теории и практики ИТ стала предложенная Московским научно-исследовательским институтом психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР в 80-х годах современная модификация ИТ - форсированная ИТ, основанная на специальных исследованиях традиционной ИТ и динамики развития коматозного состояния.

Главные отличия и преимущества форсированной ИТ от стандартной:

• введение инсулина внутривенно со строго заданной скоростью, имеющее собственные особенности воздействия на организм, отличные от подкожного или внутривенного струйного введения;

• быстрое достижение ком за счёт форсированного истощения депо гликогена, в связи с чем происходит существенное сокращение длительности курса;

• закономерное снижение дозы инсулина в ходе курса вместо её увеличения при стандартной ИТ;

• терапевтический эффект может проявиться ещё до развития коматозных состояний;

• более совершенный контроль состояния пациента и управление в ходе сеанса, за счёт чего снижается количество осложнений.

При форсированной ИТ важно соблюдение требований к качеству и чистоте инсулина из-за повышенной вероятности развития флебитов и аллергий. При любом виде инсулинотерапии подходят только инсулины короткого действия, а применение любых пролонгированных инсулинов категорически недопустимо.
Для первых сеансов форсированной ИТ авторами метода была предложена эмпирически установленная скорость введения инсулина 1,5 МЕ/мин, что при стандартной начальной дозе 300 МЕ обусловливает длительность сеанса 3,5 ч. По данным А.И. Нельсона (2004), сеансы протекают несколько мягче, если скорость введения инсулина составляет 1,25 МЕ/мин и начальную стандартную дозу 300 МЕ вводят в течение 4 ч. Эмпирически принято поддерживать скорость введения инсулина такой, чтобы в течение минуты в кровь пациента поступала $^{1}/_{240}$ часть запланированной на данный сеанс дозы. Это обеспечивает адекватную скорость снижения сахара крови.

Весь лечебный курс можно разделить на три этапа.

• Этап истощения гликогена (обычно 1-3-й сеанс), в течение которого вводимая доза инсулина постоянна и составляет 300 МЕ, а глубина гипогликемии перед купированием стандартного сеанса увеличивается.

• Этап снижения доз инсулина (обычно 4-6-й сеанс), когда кома наступает до введения полной расчётной дозы препарата.

• Этап «коматозного плато» (обычно начиная с 7-го сеанса до конца курса), когда коматозная доза стабильна или возможны её незначительные колебания, средняя коматозная доза составляет 50 МЕ.

Купирование гипогликемии

С первого же сеанса гипогликемию купируют в полном объёме (даже если во время сеанса не было признаков гипогликемии) введением 200 мл 40% раствора глюкозы♠ внутривенно капельно с максимально возможной скоростью. Сразу после восстановления сознания перорально дают 200 мл тёплого сахарного сиропа (из расчёта 100 г сахара на 200 мл воды). Если с первого же сеанса не проводить полноценного купирования, то возможно возникновение повторных гипогликемических ком. Купирование гипогликемии следует начинать спустя 3 мин пребывания пациента в коме. Более длительные коматозные состояния, рекомендовавшиеся ранее, способствуют развитию затяжной комы и не повышают эффективность лечения.

Длительность курса

Ориентировочное количество коматозных сеансов - 20, однако возможны индивидуальные колебания продолжительности лечебного курса (5-30). Сеансы ИТ нужно проводить ежедневно без перерывов на выходные дни. Основанием для окончания курса служит стойкое устранение психопатологической симптоматики. В ходе всего курса лечения необходима квалифицированная оценка психического статуса пациента.

Возможные осложнения

В период проведения ИТ возможны следующие осложнения:

• психомоторное возбуждение;

• повторные гипогликемии;

• затяжные комы;

• судорожные подёргивания и эпилептиформные припадки;

• вегетативные нарушения;

• флебиты.

Одно из самых опасных осложнений - затяжная кома, которая при форсированной ИТ встречается крайне редко. Кому купируют введением глюкозы♠ под контролем сахара крови. В отдельных случаях необходимы специальные реанимационные мероприятия. Дальнейшее лечение инсулином следует прекратить.

9.3.3. Электросудорожная терапия

Синонимы электросудорожной терапии (ЭСТ) - электроконвульсивная терапия, электрошоковая терапия.

Цель лечения

Редукция психопатологической симптоматики и преодоление резистентности к психофармакологической терапии у пациентов, страдающих шизофренией, депрессивными и биполярными аффективными расстройствами, путём вызова генерализованной пароксизмальной активности головного мозга с развитием тонико-клонических судорог при помощи электрического стимула.

Показания

Согласно рекомендациям Министерства здравоохранения РФ основные показания к назначению электросудорожной терапии следующие.

• Депрессивное расстройство (первичный эпизод или рекуррентное течение). Назначение электросудорожной терапии показано при отсутствии эффекта после трёх курсов интенсивной терапии антидепрессантами различных химических групп, противорезистентных фармакологических мероприятий (СИОЗС или ингибитор МАО + лития карбонат; ингибитор МАО + триптофан; ингибитор МАО + карбамазепин; миансерин + ТА, ингибитор МАО или СИОЗС), двух нелекарственных противорезистентных мероприятий (полная или частичная депривация сна, фототерапия, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, рефлексотерапия, лазеротерапия, разгрузочно-диетическая терапия). Электросудорожная терапия - метод первого выбора при депрессивных состояниях с неоднократными попытками самоубийства или упорным отказом от еды и жидкости, когда терапия антидепрессантами может привести к недопустимой потере времени.
• Биполярное аффективное расстройство - для обрыва циклического течения (более четырёх аффективных фаз в год) при отсутствии эффекта от нормотимиков.

• Параноидная форма шизофрении (первичный эпизод или обострение заболевания). Электросудорожную терапию применяют при отсутствии эффекта от терапии пероральными или парентеральными психотропными средствами в течение 3-4 нед (трёхкратная смена нейролептика: «традиционный» нейролептик, нейролептик другой химической структуры,

атипичный нейролептик), противорезистент-ных мероприятий (полная или частичная депривация сна, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, рефлексотерапия, лазеротерапия, разгрузочно-диетическая терапия, одномоментная отмена психотропных средств).

• Кататоническая шизофрения. Показания к электросудорожной терапии совпадают с таковыми при параноидной форме, за исключением ступора. При состояниях, угрожающих жизни больного, таких как невозможность принятия пищи и жидкости, электросудорожная терапия служит терапией первого выбора.

• Фебрильная шизофрения. Электросудорожная терапия - терапия первого выбора. Эффективность электросудорожной терапии при данной патологии коррелирует с длительностью фебрильного периода. Назначение электросудорожной терапии наиболее эффективно в первые 3-5 дней приступа, до развития соматовегетативных расстройств. Сеансы электросудорожной терапии необходимо сочетать с комплексной интенсивной инфузионной терапией, которая направлена на коррекцию основных показателей гомеостаза.

Вышеуказанные рекомендации обобщают отечественный опыт клинического применения электросудорожной терапии и не учитывают некоторые аспекты применения электросудорожной терапии в других странах. В частности, согласно рекомендациям Американской психиатрической ассоциации и Британского Королевского общества психиатров, ЭСТ показана при следующих состояниях.

• Большой депрессивный эпизод или рекуррентное депрессивное расстройство тяжёлой степени со следующими симптомами.

◊ Попытка суицида.

◊ Тяжёлые суицидные мысли или намерения.

◊ Состояние, угрожающее жизни, - отказ от приёма пищи или жидкости.

◊ Ступор.

◊ Тяжёлая психомоторная заторможенность.

◊ Депрессивный бред, галлюцинации.

В этих случаях ЭСТ применяют в качестве неотложной терапии 1-й очереди, что обусловлено высокой эффективностью и скоростью наступления эффекта. Электросудорожную терапию также можно применять в случаях, когда нет ответа на антидепрессивную терапию, проводимую в течение 6 мес в эффективных дозах при смене двух антидепрессантов с различными механизмами действия, добавлении к терапии препаратов лития карбоната, лиотиронина, ингибиторов МАО, препаратов, улучшающих когнитивную функцию, присоединении психотерапии. У пожилых пациентов длительность терапии антидепрессантами может превышать 6 мес.

• Тяжёлая мания.

◊ С физическим состоянием, угрожающим жизни больного.

◊ С симптомами, резистентными к лечению стабилизаторами настроения в комбинации с антипсихотическими средствами.

• Острая шизофрения. Электросудорожная терапия служит методом выбора 4-й очереди. Его применяют при неэффективности клозапина в терапевтических дозах.

• Кататония. При неэффективности лечения производными бензодиазепина (лоразепамом) в терапевтических дозах: внутривенно (в/в) 2 мг каждые 2 ч в течение 4-8 ч.

Противопоказания

Противопоказания к ЭСТ в российских и зарубежных рекомендациях различны. Согласно рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации (Методические рекомендации: применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989), все противопоказания к электросудорожной терапии следует подразделять на абсолютные, относительные и временные. К **временным** противопоказаниям относят лихорадочные инфекционные и гнойные воспалительные процессы (пневмонию, холецистит, пиелонефрит, цистит, гнойные воспаления зева и т.д.). При этих состояниях электросудорожную терапию временно откладывают, а начатое лечение прерывают. К **абсолютным** противопоказаниям относят неконтролируемую сердечную недостаточность, хирургические вмешательства на сердце в анамнезе, наличие у пациента искусственного водителя ритма, тромбозы глубоких вен, инфаркт миокарда, перенесённый в течение последних 3 мес, тяжёлые неконтролируемые аритмии, декомпенсированные пороки сердца, аневризму сердца или аорты, гипертоническую болезнь III стадии с неконтролируемыми подъёмами АД, открытую форму туберкулёза лёгких, экс-судативные плевриты, обострение бронхиальной астмы, опухоли головного мозга, субдуральную гематому, глаукому, внутренние кровотечения. К **относительным противопоказаниям** относят гипертоническую болезнь I и II стадии, лёгкие формы коронарной недостаточности, выраженные расстройства сердечного ритма и проводимости, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму в стадии ремиссии, хронические заболевания печени и почек в стадию ремиссии, злокачественные новообразования, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

В соответствии с рекомендациями Британского Королевского общества психиатров абсолютных противопоказаний к проведению электросудорожной терапии не существует. Однако в ситуациях повышенного риска необходимо взвешивать соотношение риска и пользы от проводимого лечения для здоровья пациента. Выделяют состояния, при которых проведение электросудорожной терапии может иметь высокий риск развития осложнений. В этих ситуациях, когда врач принимает решение о проведении электросудорожной терапии, пациента необходимо тщательно обследовать, проконсультировать у соответствующего специалиста. О состоянии повышенного риска должен быть поставлен в известность врач-анестезиолог. Он должен скорригировать дозы миорелаксантов, препаратов для наркоза и премедикации. Самого пациента и его родственников также ставят в известность о повышении риска при проведении электросудорожной терапии. К **состояниям, связанным с повышенным риском** при проведении электросудорожной терапии, относят хирургические вмешательства на сердце в анамнезе, наличие искусственного водителя ритма, тромбозы глубоких вен, инфаркт миокарда, перенесённый в течение последних 3 мес, аневризму аорты, приём антигипертензивных и антиаритмических препаратов, церебро-васкулярные заболевания (аневризма сосудов головного мозга, случаи ишемического неврологического дефицита после электросудорожной терапии), эпилепсию, церебральный туберкулёз, де-менции, расстройства обучения, состояние после перенесённого инсульта (без срока давности), краниотомию. К **состояниям повышенного риска** при проведении электросудорожной терапии также относят:
• гастроэзофагиальный рефлюкс (во время сеанса электросудорожной терапии возможен заброс желудочного сока в трахею и развитие аспирационной пневмонии);

• сахарный диабет (для уменьшения риска проведения процедуры необходим контроль уровня глюкозы крови, особенно в день проведения сеанса электросудорожной терапии; если пациент получает терапию инсулином, он должен сделать инъекцию перед проведением электросудорожной терапии);

• заболевания костей и суставов (для уменьшения риска развития осложнений рекомендуют увеличить дозы миорелак-сантов);

• глаукому (необходим контроль внутриглазного давления).

Методики проведения

Перед процедурой пациента укладывают на кушетку. Для предотвращения прикуса языка больной должен зажать зубами резиновый валик. В качестве средства для наркоза применяют 1% раствор тиопентала натрия из расчёта 8-10 мг/кг. После наступления наркотического сна внутривенно вводят раствор миорелаксанта (суксаметония йодид). Начальная доза 1% раствора суксаметония йодида составляет 1 мл. В процессе терапии возможно увеличение дозы миорелаксанта. Препарат вводят до фибриллярных подёргиваний в мыщцах дистальных отделов конечностей. Миорелаксация наступает через 25-30 с. После этого накладывают электроды. Подбор судорожной дозы для развития припадка индивидуален. У большинства больных минимальная судорожная доза варьирует в пределах 100-150 В, экспозиция тока - 0,5-0,7 с. Доза зависит от возраста больного и наличия сопутствующей психотропной терапии, которая может уменьшать интенсивность припадка. Дозу тока и время его экспозиции постепенно увеличивают в случае отсутствия судорожного припадка при предыдущей дозе.

Клиническая картина электросудорожного припадка характеризуется последовательным развитием тонических и клонических судорог. Амплитуда судорог различна, продолжительность - 20-30 с. Во время припадка дыхание выключается. При задержке дыхания более чем на 20-30 с необходимо надавить на нижнюю часть грудины, при неэффективности этого приёма - начать проведение искусственного дыхания. После припадка возможен кратковременный период психомоторного возбуждения, после которого наступает сон. После сна пациенты приходят в сознание, о припадке не помнят. При недостаточной силе тока развиваются абортивные припадки или абсансы. При абортивном припадке отсутствуют клонические судороги. Абортивные припадки малоэффективны, а абсансы не эффективны вовсе и чаще сопровождаются осложнениями. После сеанса пациент в течение 1 сут должен находиться под наблюдением персонала с целью предотвращения или купирования осложнений. Электросудорожную терапию следует проводить 2-3 раза в неделю. При тяжёлой психотической симптоматике рекомендовано применение электросудорожной терапии 3 раза в неделю. Количество сеансов электросудорожной терапии индивидуально и зависит от состояния пациента, обычно 5-12 процедур на курс лечения.

В настоящее время применяют ЭСТ в двух модификациях, различающихся постановкой электродов. При билатеральной электросудорожной терапии электроды устанавливают симметрично в височных областях на 4 см выше точки, которая находится посередине линии, проведённой между наружным углом глаза и слуховым проходом. При унилатеральной электросудорожной терапии электроды устанавливают в височно-теменной области с одной стороны головы, при этом первый электрод располагают в том же месте, что и при битемпоральной электросудорожной терапии, а второй - в теменной области на расстоянии 18 см от первого. Эту позицию электродов называют позицией d?Elia. Существует ещё один способ наложения электродов при унила-теральной электросудорожной терапии, когда один электрод

накладывают на стыке лобной и височной областей, другой - над полюсом лобной доли (на 12 см кпереди от первого электрода). Данную позицию называют лобной. В настоящее время эту модификацию используют редко из-за частого развития осложнений. Оба метода имеют преимущества и недостатки. Выбор способа электросудорожной терапии зависит от множества факторов, обусловливающих эффективность терапии и развитие побочных эффектов в процессе лечения.

Рекомендации для преимущественного выбора билатеральной электросудорожной терапии

Быстрое наступление эффекта и большая эффективность предполагают применение этого способа при тяжёлых ургентных состояниях (суицидальные намерения или попытки суицида, отказ от еды, отсутствие критического отношения к своему заболеванию), отсутствии эффекта от униполярной электросудорожной терапии, доминировании правого полушария или невозможности определения доминантного полушария.

Рекомендации для преимущественного выбора унилате-ральной электросудорожной терапии

• Текущее психическое состояние пациента не ургентно, не угрожает жизни больного.

• Пациент страдает органическим поражением головного мозга, в частности болезнью Паркинсона.

• В анамнезе есть сведения об эффективности ранее проводившейся унилатеральной электросудорожной терапии.

Для проведения сеансов ЭСТ используют специальные аппараты - электроконвульсаторы, которые обеспечивают дозированное применение низкочастотного, синусоидального или импульсного электрического тока. Все аппараты должны отве-

чать современным требованиям: широкий уровень дозирования тока - от 60-70 до 500 В и выше, наличие блока регистрации ЭЭГ, блока регистрации ЭКГ, монитора мышечной двигательной активности во время припадка, блока компьютерного on-line-анализа, что позволяет врачу немедленно определять терапевтическое качество проведённой электростимуляции. Критерием эффективности судорожного припадка служит появление на ЭЭГ высокочастотных пиков волн («полиспайк-активность»), за которыми следуют более медленные волновые комплексы, обычно три цикла в секунду. После этого следует фаза полного подавления электрической активности. В нашей стране таким параметрам соответствует электроконвульсатор «Эликон-01». В США применяют Thymatron System IV, MECTRA SPECTRUM, в Великобритании - Necta SR 2.

Эффективность

Эффективность ЭСТ при депрессивных синдромах стала объектом многочисленных исследований. Показано, что улучшение происходит у 80-90% пациентов без медикаментозной резистентности и у 50-60% терапевтически резистентных больных. Пациенты, получавшие электросудорожную терапию, обычно имеют большую выраженность симптоматики и хронические или резистентные к терапии состояния, чем пациенты, получавшие другое антидепрессивное лечение. Однако большинство исследований доказывает лучшие клинические исходы при применении электросудорожной терапии. Количество ремиссий после электросудорожной терапии достигает 70-90% и превосходит эффект любых других видов антидепрессивной терапии.

У больных с бредовыми симптомами эффективность электросудорожной терапии выше и эффект наступает быстрее, чем у больных без бредовых симптомов, в особенности при комбинации с нейролептиками. Пожилые пациенты отвечают на электросудорожную терапию лучше, чем молодые.

ЭСТ эффективна и в отношении маниакальных состояний. Эффект лечения более выражен, чем при депрессивных синдромах. При острых маниях эффективность ЭСТ сравнима с эффективностью терапии солями лития и равноценна таковой при применении нейролептиков. Электросудорожную терапию можно успешно проводить у пациентов со смешанными состояниями.

Пациентам, страдающим биполярными аффективными расстройствами, необходимо меньшее количество сеансов электросудорожной терапии, что связано с тенденцией к быстрому нарастанию порога судорог.

Осложнения

Характер побочных эффектов и осложнений ЭСТ - один из решающих факторов при выборе данного метода лечения. Опасения тяжёлых необратимых побочных эффектов электросудорожной терапии стали одной из причин резкого уменьшения количества проводимых курсов. Между тем побочные эффекты при применении электроконвульсивной терапии развиваются редко (в 20-23% случаев), как правило, слабо выражены и кратковременны, особенно если принять во внимание тяжесть симптомов, делающих необходимым применение электросудорожной терапии. Лишь у 2% больных можно констатировать развитие серьёзных осложнений. Заболеваемость и смертность при применении электросудорожной терапии ниже, чем при лечении антидепрессантами, в особенности у пожилых больных, имеющих множественную соматическую патологию. Смертность пациентов, получавших электросудорожную терапию при тяжёлых депрессивных расстройствах, ниже, чем при лечении другими методами, что можно объяснить меньшим числом суицидов. Как и при других манипуляциях, требующих применения наркоза, риск возрастает при наличии соматических расстройств.

Современные условия проведения электросудорожной терапии (унилатеральное наложение электродов, применение миоре-лаксантов и кислорода, индивидуальная титрация судорожного порога) привели к значительному снижению частоты побочных эффектов. Вывихи и переломы, которые до применения мио-релаксантов были нередким осложнением, в настоящее время практически не встречаются. Наиболее частые осложнения электросудорожной терапии следующие.

• Краткосрочная антероградная и ретроградная амнезия - наиболее частые побочные эффекты электросудорожной терапии. Как правило, они кратковременны и длятся от нескольких часов до нескольких дней, почти всегда обратимы и касаются событий, которые происходили непосредственно до или после сеанса электросудорожной терапии. В отдельных случаях могут возникать длительные локальные нарушения памяти на события, происходившие в отдалённый от времени проведения электросудорожной терапии период. Применение соответствующих методов лечения (кислород, унилатеральная стимуляция, двухдневные интервалы между сеансами) может привести к редукции расстройств памяти.

• Спонтанные судорожные припадки - редкое явление. Они возникают у пациентов с уже имевшимися органическими нарушениями. Спонтанные эпилептические припадки после электросудорожной терапии встречаются у 0,2% пациентов - не чаще, чем в среднем в

популяции. Чаще возникают изменения на ЭЭГ (изменение общей активности, дельта- и тета-волны), которые исчезают в течение 3 мес после окончания курса электросудорожной терапии. Гистологические изменения, которые указывали бы на необратимые повреждения головного мозга, не обнаружены ни у экспериментальных животных, ни у пациентов.

• Расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности: длительное апноэ, аспирационная пневмония (при попадании слюны или содержимого желудка в дыхательные пути).

• Преходящие нарушения ритма, артериальная гипотензия или гипертензия.

• Повреждения костно-мышечной системы: растяжения связок, переломы позвонков, вывихи.

• Органические психозы с расстройствами ориентировки и раздражительностью развиваются у 0,5% пациентов и носят кратковременный, обратимый характер. Риск их возникновения снижается при унилатеральном наложении электродов и применении кислорода.

9.3.4. Альтернативные методы лечения

При лечении пограничных психических расстройств широко применяют физические и курортные факторы, способствующие нормализации нейродинамики и устраняющие нейровегетативные и нейросоматические дисфункции. Включение этих факторов в комплексные лечебные программы повышает эффективность терапии и реабилитации больных, сокращает сроки временной нетрудоспособности, предотвращает инвалидизацию, ускоряет возвращение к активной жизни и продуктивной деятельности.

Из немедикаментозных методов при пограничных психических расстройствах применяют электролечение, гидро- и фототерапию, гипербарическую оксигенацию, иглорефлексотерапию, вибромассажную релаксацию, массаж, гимнастику и методы, основанные на биологической обратной связи. Рассмотрен также метод терапии депрессивных состояний лишением сна.

Электролечение

Из методов электролечения применяют гальванотерапию, электросон, электропунктуру и аэроионотерапию.

Гальванотерапия

Гальванотерапия (гальванизация) - воздействие постоянным электрическим током низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 50 мА). При гальванизации возникают ионные сдвиги, происходят изменения кислотно-основного состояния и дисперсности коллоидов, а также образуются биологически активные вещества, возбуждающие экстеро- и интерорецепторы. В результате в вегетативных центрах формируются эфферентные импульсы, направленные на устранение нежелательных изменений в тканях. Такие реакции могут быть местными, регионарными или общими. Гальванизация стимулирует регуляторные функции нервной и эндокринной систем, обменные, трофические и энергетические процессы, повышает реактивность и устойчивость организма к внешним воздействиям.
Показания:

• неврастения и другие невротические состояния с вегетативными расстройствами и нарушениями сна;

• нейроциркуляторная дистония;

- гипертоническая болезнь I и II степеней;
- бронхиальная астма;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- функциональные желудочно-кишечные и половые расстройства;
- полирадикулоневрит;
- полиневрит;
- полинейропатии;
- поражения нервных корешков, узлов, сплетений, периферических нервов;
- последствия инфекционных и травматических поражений головного мозга.

Противопоказания: острые гнойные воспалительные процессы, недостаточность кровообращения IIБ и III стадий, гипертоническая болезнь III степени, резко выраженный атеросклероз, лихорадочное состояние, экзема, дерматит, нарушение целости эпидермиса в местах наложения электродов, склонность к кровотечениям, индивидуальная непереносимость тока, злокачественные новообразования.

Электросон

Электросон - воздействие импульсным током малой интенсивности на ЦНС через рецепторы головы для нормализации функционального состояния структур головного мозга.

Классический метод. Импульсы тока длительностью 0,2-0,3 мс и частотой 1-150 Гц пропускают через раздвоенные электроды, расположенные на закрытых глазах и области сосцевидных отростков. Интенсивность тока подбирают индивидуально до величины, при которой появляются пороговые ощущения.

Лечебное действие электросна зависит от частоты импульсов и продолжительности процедур.

- Процедура продолжительностью 30-40 мин (частота тока - 5-20 Гц) оказывает седативное, умеренное гипотензивное действие и в незначительной степени влияет на нейрогуморальную систему регуляции.
- Процедура продолжительностью 30-40 мин (частота тока - 40-100 Гц) вызывает более выраженные реакции вегетативной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, повышение симпатической и снижение холинергической активности, улучшение функции сердечно-сосудистой системы с нормализацией АД.
- Электросон продолжительностью 60 мин угнетает нейрогуморальную регуляцию.

Показания: невротические и соматоформные расстройства, реактивные и астенические состояния, нарушения ночного сна, повышенная эмоциональная лабильность, ишемическая болезнь сердца, первичная гипотония, ночное недержание мочи, психосоматические заболевания (гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, нейродермит и др.).

Противопоказания: индивидуальная непереносимость тока, воспалительные заболевания глаз, близорукость высокой степени, арахноидит, мокнущая экзема лица, злокачественные новообразования.

Электропунктура

Электропунктура - воздействие на биологически активные точки определёнными видами токов низкой и высокой частоты. Чаще используют импульсные токи низкой частоты, обладающие выраженными тормозными, аналгезирующими, гипосенсибили-зирующими, антиангинальными эффектами.

Преимущества метода - неинвазивность, возможность получения рефлекторного ответа любого органа, мобилизация неспецифических механизмов защиты организма и его адаптационных ресурсов. Метод широко применяют при лечении психосоматических патологий.

Аэроионотерапия

Аэроионотерапия - лечение лёгкими ионами. Аэроионы смещаются по силовым линиям электрического поля, что приводит к нейтрализации зарядов. При контакте аэроионов с кожей возбуждается рецепторный аппарат и изменяется местная микроциркуляция (из-за образования биологически активных веществ), а также увеличивается количество поглощаемого кислорода, развивается бактерицидный эффект. Особенности физиологических реакций зависят от места, силы и продолжительности воздействия аэроионами.

Аэроионизации подвергают область лица, воротниковую зону, надчревную, поясничную области, отдельные участки тела.
Показания: соматоформные вегетативные дисфункции, гипертоническая болезнь, аллергозы (особенно органов дыхания).

Противопоказания: повышенная чувствительность к аэроионам, общие противопоказания к физиотерапии.

Гидротерапия

К методам гидротерапии относят души, ванны, бани.

Души

Души подразделяют на местные и общие, а также с низким (0,3-1 атм), средним (1,5-2 атм) и высоким (3-4 атм) давлением. Интенсивность механического раздражения зависит от жёсткости струи, давления и температуры воды. Температура воды бывает постоянная и переменная (например, в шотландском душе).

Души назначают в виде самостоятельного курса лечения или в комплексе с другими водными процедурами. Температуру и давление воды подбирают в зависимости от особенностей заболевания и поставленной цели. Кратковременные холодные и горячие души освежают, повышают тонус мышц и периферических сосудов. Продолжительные холодные и горячие души понижают возбудимость чувствительных и двигательных нервов. Тёплые души оказывают седативное действие.

Ванны

Ванны бывают местные, вихревые, контрастные, кислородные и скипидарные.

Местные ванны - камерные и сидячие водолечебные процедуры. Камерные ванны бывают двухкамерные для ног или рук и четырёхкамерные для всех конечностей. При сидячих ваннах в воду погружают таз, живот и верхнюю часть бёдер. Части тела, находящиеся вне ванны, укутывают простынёй или одеялом.

Вихревые ванны - ванны с турбулентным движением воды. Различают общие и местные (для конечностей) вихревые ванны. Мягкий массаж тканей водой ослабляет боли, улучшает трофику и нервно-мышечную проводимость Обычная длительность процедуры - 10-20 мин при температуре 24-42 °С. На курс назначают 12-18 ванн, ежедневно или через день.

Контрастные ванны - попеременные воздействия водой с контрастной температурой. Для проведения контрастных ванн используют два рядом расположенных бассейна небольших размеров, в них больной может находиться в вертикальном положении и свободно передвигаться. Контрастные ванны повышают психоэмоциональный тонус, толерантность к углеводам, метаболический эффект гормонов, улучшают липидный обмен, вегетативный гомеостаз, снижают тканевую гипоксию.
Кислородные ванны усиливают процессы торможения в ЦНС, снижают тонус артериальных сосудов и АД, умеренно повышают сердечный выброс, увеличивают содержание кислорода в артериальной крови, улучшают окислительные процессы. По некоторым данным, кислородные ванны повышают активность противосвёр-тывающей системы, снижают спастичность мышц в поражённых конечностях, уменьшают трофические расстройства.

Скипидарные ванны. Добавление к воде скипидара - мощного химического раздражителя - вызывает рефлекторные изменения в физиологических системах. Скипидарные ванны улучшают микроциркуляцию и избирательно усиливают аэробное звено обмена. Доказано корригирующее влияние курса ванн на гормональный и иммунный гомеостаз, увеличение метаболического эффекта гормонов в тканях-мишенях, снижение тканевой гипоксии. Ванны нормализуют тонус вегетативной нервной системы, улучшают трофику периферических тканей и проводимость по нервным волокнам.

Баня

Бани относят к одному из методов гидротерапии. Суть метода заключается в воздействии высокой температуры на поверхность тела и органы дыхания. Действие бань направлено на устранение функциональных сдвигов в организме (в частности, на повыше-

ние резервов кардиореспираторной системы, микроциркуляции, иммунной реактивности).

Типы бань

• **Русская баня.** Воздух парилки насыщен водяным паром, образующим туман; температура воздуха 40-50 °С.

• **Римская баня** обогревается сухим горячим воздухом, который подводят к полу или к отверстиям в стенах.

• **Турецкая (арабская) баня.** Температура воздуха в парилке - 40-50 °С, влажность регулируют путём согревания воды в котлах.

• **Финская баня (сауна).** Температура воздуха - 70-100 °С, разница температур у пола и потолка составляет 60 °С, относительная влажность 10-15%.
Гипербарическая оксигенация

Гипербарическая оксигенация - повышение парциального давления кислорода в тканях в результате дыхания при повышенном атмосферном давлении. Терапия показана при лечении различных психических расстройств, в генезе которых участвует гипоксический фактор (в том числе и обусловленный стрессом), нередко приводящий к снижению функций защитно-приспособительных механизмов либо репаративно-компенсаторных процессов головного мозга.

Метод биологической обратной связи

Метод биологической обратной связи (от англ. *biofeedback)* - особый вид обучения произвольной регуляции таких физиологических показателей, как биоэлектрические колебания потенциалов головного мозга, ЧСС, параметры дыхания, температура и электрическое сопротивление кожи, напряжение мышц и др.

Метод биологической обратной связи может воздействовать на бессознательном уровне. Особенность метода заключается в неспецифическом терапевтическом эффекте - уменьшении эмоциональной напряжённости, что чрезвычайно важно при лечении пограничных психических расстройств.

Основные атрибуты терапии методом биологической обратной связи:

• непрерывный мониторинг исследуемых функций;

• пациенту предоставляется в реальном времени обратная сенсорная связь для регулируемой функции в виде звука или изображения;

• инструкции, побуждающие пациента к изменению своих функций.

Показания к применению терапии методом биологической обратной связи.

• **Метод биологической обратной связи по электро-миограмме** используют для релаксационного тренинга и терапии двигательных нарушений. Применяют при диссоциативных расстройствах моторики, нарушениях сна, синдроме хронической усталости.

• **Метод биологической обратной связи по параметрам деятельности сердечно-сосудистой системы** (ЧСС, АД, время распространения пульсовой волны и др.) показан при тревожно-фобических расстройствах, соматоформных вегетативных дисфункциях, расстройствах адаптации, поражениях центральной и вегетативной нервной системы (при ЧМТ и нарушениях мозгового кровообращения, проявляющихся нейроциркуляторной дистонией, сердечными аритмиями).

• **Метод биологической обратной связи по кожной температуре.** Методика направлена на усиление кровоснабжения различных участков тела. Реакция стресса сопровождается централизацией кровообращения, «перекачиванием» крови к жизненно важным органам, повышением АД, ускорением кровотока, снижением притока крови к конечностям и спазмами периферических сосудов.

• **Метод биологической обратной связи по кожно-гальванической реакции.** Методика основана на обучении больных подавлению условно-рефлекторной реакции страха в моделируемых обстоятельствах при контроле кожно-гальванической реакцией с использованием элементов разговорной психотерапии и последующим переносом приобретённого опыта на конкретные жизненные ситуации. У больных с доминирующим тревожно-фобическим синдромом снижается уровень тревожности, дезактуализируются фобические проявления. У больных с пограничными психическими расстройствами, обусловленными гипертонической болезнью, в большинстве случаев отмечают субъективное улучшение самочувствия - уменьшение тревожности, улучшение настроения, нормализацию сна, повышение активности, значительную редукцию неврастенического, асте-нодепрессивного, тревожно-депрессивного, обсессивного, истерического и истеродепрессивного синдромов. Биологическая обратная связь по кожно-гальванической реакции - вспомогательное средство повышения психической стрессоустойчивости.

• **Метод биологической обратной связи на основе рео-энцефалограммы** используют для регуляции пульсового кровенаполнения, снижения тонуса артерий, облегчения венозного оттока. Применяют при вегетососудистой дистонии, соматоформных вегетативных дисфункциях, мигрени, неврозоподобных соматогенных и органических расстройствах травматического и сосудистого генеза.
• **Метод биологической обратной связи по ЭЭГ,** или *neurofeedback,* применяют для лечения различных функциональных нарушений. В англоязычной литературе общеприняты термины *«EEG biofeedback»* и *«neurofeedback»* (как синонимы). Биологическая обратная связь по ЭЭГ (наряду с другим методами) позволяет обучить пациента чувствовать состояние, которое в обычной ситуации не контролируется.

Фототерапия

Фототерапия - применение лазерного, некогерентного видимого и инфракрасного, ультрафиолетового излучения с лечебной и профилактической целью. В основе лечебного действия светового излучения лежат фотофизические и фотохимические реакции, связанные с поглощением света тканями организма.

Фототерапию применяют для лечения больных с различными неврологическими и психическими заболеваниями (депрессия, сезонные аффективные расстройства, инсомния, предменструальный синдром, паркинсонизм, фокальные дистонические гиперкинезы, психовегетативный синдром, головные боли напряжения) и для повышения адаптации здоровых людей к ночной работе и к перелётам через несколько часовых поясов. В некоторых случаях фототерапия оказывается более эффективной, чем лекарственные и другие методы лечения.

Достоинства фототерапии - практическое отсутствие противопоказаний и побочных эффектов, методическая простота, возможность сочетания с фармакологическими препаратами.

Вибромассажная релаксация

Вибромассажная релаксация - сочетанное воздействие на тело человека низкочастотной вибрации различной амплитуды и периодического механического роликового воздействия. Вибрации, воздействующие на значительной площади тела пациента, формируют поток импульсной активности в эмоциогенные структуры ствола головного мозга и его кору. В результате низкочастотного ритмического воздействия развивается психоэмоциональная и физическая релаксация. Сочетание роликового и вибрационного массажа усиливает психорелаксацию, снижает возбудимость и тревожность, восстанавливает нормальный сон и создаёт ощущение полноценного отдыха.
Показания: длительное психическое и физическое переутомление, ухудшение общего состояния после перенесённого заболевания, вегетососудистая дистония, неврозы, лёгкие расстройства сна.

Противопоказания: органические заболевания ЦНС, абстинентный синдром, астенические состояния в результате тяжёлых заболеваний и ЧМТ.

Альфа-массаж

Альфа-массаж - воздействие механическими, термическими и световыми факторами.

Воздействие на все сенсорные системы организма формирует поток импульсации в ствол головного мозга, что приводит к активации различных участков коры и формированию устойчивых связей, вытесняющих ослабленные при утомлении условно-рефлекторных реакций. Полисенсорное воздействие улучшает настроение, снижает внутреннюю напряжённость,

увеличивает толерантность к физической нагрузке и стабилизирует вегетативный статус, обладает психорелаксирующим, энзимстимулирую-щим и катаболическим эффектами.

Показания: синдром хронической усталости, астенический синдром, вегетативные дисфункции, посттравматическое стрессовое расстройство (ПСР), нарушения сна.

Противопоказания: органические заболевания ЦНС, абстинентный синдром, астенические состояния.

Комплекс воздействий при альфа-массаже

• Общая вибрация.

• Термотерапия спины и бёдер (температура до 49 °С).

• Суховоздушная баня (температура 80 °С).

• Ароматерапия (масла лаванды, розмарина, фенхеля и др.).

• Аэроионотерапия.

• Импульсная (6-12 Гц) фотостимуляция (9000 Лк).

• Селективная (красная, синяя, зелёная, жёлтая, оранжевая, фиолетовая) хромотерапия (отдельно или в комбинации).

• Аудиорелаксация.

Для альфа-массажа применяют специальные установки - капсулы.

• Капсула Alpha 33 имеет программированные режимы релаксации, похудания, аналгезии, ухода за кожей, массажа, детоксикации и три термических режима (низкая, средняя и высокая интенсивность).
• Капсула Sunspectra 9000 выполняет девять основных интегрированных терапевтических видов воздействия.

Иглорефлексотерапия

Иглорефлексотерапия - один из методов рефлекторной физиотерапии. Метод основан на фило- и онтогенетической взаимосвязи определённых участков кожи через нервную и гуморальную системы с внутренними органами. Вполне оправдано применение метода при неврозах и неврозоподобных расстройствах с выраженной неустойчивостью основных нервных процессов и вегетативных функций.

Особенность метода - строгая локальность, возможность непосредственного воздействия на нервные окончания и разные уровни нервной системы. Выбор точек (известны три категории точек: отдалённо-рефлекторного, метамерно-сегментарного и локального действия) и их сочетания строго индивидуальны.

Лечение больных неврозами целесообразно начинать с использования точек общего действия. Затем (в соответствии с особенностями клинических проявлений - с 3-4-го сеанса) присоединяют воздействие на сегментарные и локальные точки. Таким образом, при лечении неврозов обычно используют точки всех трёх категорий.

Иглорефлексотерапию назначают ежедневно или через день, на курс 7-20 процедур. Обычно проводят 1-3 (реже 4) курса с перерывами между ними 7-20 сут.

В дальнейшем выполняют поддерживающую терапию короткими курсами или отдельными процедурами, что повышает терапевтическую эффективность метода.

Двигательные методики

Применяют утреннюю гигиеническую гимнастику и лечебную гимнастику.

Утренняя гигиеническая гимнастика продолжительностью 5-15 мин имеет большое оздоровительное значение и включает простые гимнастические и дыхательные упражнения, а также упражнения на расслабление. Основная задача утренней гигиенической гимнастики - активирование физиологических процессов, повышение общего тонуса, создание бодрого настроения. Эту гимнастику (в зависимости от состояния здоровья) проводят дома, в больничном отделении, отделении реабилитации, санатории.
Лечебная гимнастика - основная форма лечебной физкультуры, обычно проводится 1 раз в день, но при необходимости увеличения физической нагрузки занятия можно выполнять ещё и самостоятельно. Индивидуальные занятия лечебной гимнастикой обычно проводят со сравнительно тяжелобольными. Групповые занятия (наиболее распространённые) применяют обычно в отделениях реабилитации, санаториях и домах отдыха. Самостоятельные занятия лечебной гимнастикой проводят дома, после выписки из больничного отделения или в отделениях реабилитации.

Массаж

Массаж - один из древнейших способов физического воздействия на организм.

Местные реакции, возникающие под влиянием непосредственного механического действия на ткани, в определённой степени отражают рефлекторную генерализованную реакцию организма. Определённое значение имеет появление в гуморальной среде биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина и др.), играющих активную роль в стимуляции адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы. Массаж улучшает трофические процессы в коже, способствует рассасыванию инфильтратов, активизирует обмен веществ, повышает газообмен в органах и тканях. Под влиянием массажа улучшаются кровоток и лимфообращение, нормализуется тонус кровеносных и лимфатических сосудов. Наблюдают повышение тонуса и эластичности мышц, улучшение их сократительной функции, в результате чего возрастает мышечная работоспособность.

Применяют ручной и аппаратный лечебный массаж. Выделяют два вида ручного массажа - классический и сегментарно-рефлекторный. При одном и том же заболевании (в зависимости от клинических особенностей, фазы течения и других факторов) в одних случаях эффективен классический массаж, в других - сегментарный.

Терапия депривацией (лишением) сна
В последние годы всё шире обсуждается возможность применения депривации (лишения) сна для лечения депрессивных состояний. Большинство исследователей рекомендуют использовать этот метод как на начальных стадиях эндогенного депрессивного приступа, так и в случаях терапевтически резистентных депрессий.

Перед началом лечения больным и их родственникам нужно подробно объяснить цель и задачи метода, правила поведения в течение предшествующего дня, бессонной ночи, «критические периоды» (1-3 ч ночи) и последующего дня. При лечении тотальной депривацией больные не спят день, ночь и последующий день, т.е. суммарное время бодрствования составляет 36-40 ч. В

первые 2-3 нед лечения проводят по 2 сеанса в неделю с интервалом 2-3 сут; в дальнейшем по 1 сеансу в неделю. В среднем курс лечения состоит из 6-8 сеансов депривации сна.

При лечении больные ложатся спать в 21-22 ч, затем их будят в 1 ч 30 мин. После пробуждения они бодрствуют оставшуюся часть ночи и последующий день. В 21-22 ч снова ложатся спать, а затем их вновь будят в 1 ч 30 мин. Таким образом, суммарное время бодрствования при одном сеансе частичной депривации сна составляет 18-20 ч. Курс лечения состоит из 5 сеансов, проводимых ежедневно. Хороший терапевтический эффект депривации сна чаще отмечают при вялости, апатии, заторможенности в структуре депрессии.

9.4. ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Психосоциальная реабилитация наряду с фармакотерапией представляет собой необходимые и дополняющие друг друга стратегии.

Психосоциальная терапия и реабилитация - формирование или восстановление недостаточных или утраченных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности, навыков, знаний, умений взаимодействовать, решать проблемы, использовать стратегии совладания у психически больных с изъянами социальной адаптации, обеспечивающих их интеграцию в общество.
С этой целью применяют комплекс психосоциальных воздействий, направленных на восстановление потенциала самого пациента, участие в реабилитационном процессе с постоянным освоением прежних социальных, в том числе ролевых, функций в условиях усложняющегося социального контекста для достижения возможно более полного или равного с другими положения в обществе.

9.4.1. Этапы психосоциальной реабилитации

Этап активных психосоциальных воздействий (психосоциальное лечение)

Начало психосоциальной работы с больным не обязательно совпадает с пребыванием его в больнице. Её можно начать в любом периоде оказания психиатрической помощи. Необходимо прежде всего определение характера и степени социальной дезадаптации, нуждаемости в той или иной конкретной форме психосоциального воздействия. Это обычно этап наиболее активных мероприятий по сравнению с последующими с помощью участия в группе (группах) обучения, тренинга, в том числе в качестве подготовки к следующему этапу. При этом пациент может участвовать в двух группах параллельно, а тем более последовательно. Что касается методик, то это чаще групповые, а также индивидуальные (при невозможности включения пациента в группу, например в случае его отказа, и др.) формы работы, основанные на различных многочисленных программах (модулях). К этим формам работы относят тренинги социальных навыков, общения, уверенного поведения, независимого проживания, психообразовательные программы, обучение стратегии совладания с остаточными психотическими расстройствами, семейную терапию, использующую проблемно-решающую, поведенческую, психообразовательную техники, и т.п.

Психосоциальные воздействия не сдвигают к концу процесса реабилитации; напротив, они могут быть наиболее интенсивными ближе к началу оказания психиатрической помощи после купирования остроты состояния, всё в большей степени становясь почти параллельным процессом биологического лечения.
Этап практического освоения приближённых к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций

В основном это функция всего комплекса промежуточных (между психиатрическим учреждением и обществом) звеньев реабилитационной направленности, приближающих пациента (с помощью ступенчатого практического освоения социальных ролей и позиций) к жизни непосредственно среди населения. Одновременно это процесс «генерализации» восстанавливаемых навыков, умений, знаний (полученных с помощью различных форм психосоциальных воздействий и использующих, естественно, более узкий круг моделей) применительно ко всё более сложным социальным отношениям и требованиям, т.е. к тому, что ожидает пациента при возвращении в жизнь.

Этап закрепления и поддержки в той или иной степени неполного или полного социального восстановления

В системе социальной поддержки и продолжении социальной работы в сообществе значительная часть пациентов нуждается постоянно. Кроме того, эффект психосоциальных воздействий сохраняется лишь определённое время, после чего необходимо их повторение.

К мероприятиям этого этапа относят также социальную (инструментальную и эмоциональную) поддержку; многим больным она необходима постоянно.

Кроме такой поддержки, осуществляемой социальными специалистами, в отношении некоторых пациентов проводят работу по активизации их социальной сети. Наконец, часто важно поощрение включения больных в группы самопомощи - общественные организации больных и их родственников.

Однако не все этапы обязательны. При относительной сохранности личности этап с использованием промежуточных форм психиатрической помощи оказывается излишним. Например, направление больного в общежития или лечебно-производственные мастерские целесообразно лишь при более выраженных личностных изменениях, а также соответственно при бытовой неустроенности или трудовой дезадаптации.
При проведении психосоциальных мероприятий необходимо учитывать ряд принципиальных положений.

• Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи вне острых состояний (обострений), но иногда и сразу после купирования острых проявлений психического расстройства. Чем раньше по отношению к началу заболевания начинают психосоциальные мероприятия, тем скорее можно рассчитывать на благоприятный исход.

• Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагают достигнуть. Психосоциальные вмешательства должны быть, во-первых, дифференцированы и направлены на достижение определённой цели (или целей) и, во-вторых, ограничены во времени.

• Выбор формы вмешательства для конкретного больного необходимо осуществлять в соответствии с особенностями у него психосоциального дефицита (социальной дезадаптации).

• Последовательность психосоциальных воздействий осуществляют с учётом всё большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности.

• При завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации необходимы поддерживающие психосоциальные воздействия. Этапность и закрепление

достигнутых результатов путём неоднократных повторений - обычное требование к психосоциальной реабилитации (рис. 9-5).

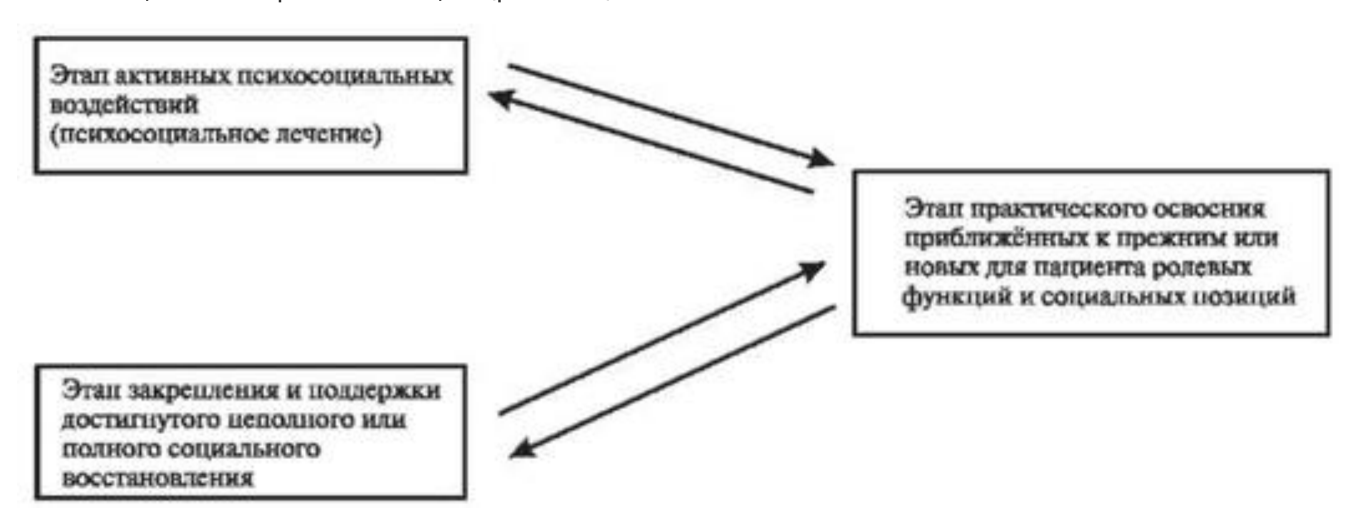


Рис. 9-5. Этапы психосоциальной лечебно-реабилитационной помощи

9.4.2. Отдельные виды психосоциальных воздействий

Психообразование

Психообразование - осуществляемый поэтапно процесс обучения психиатрических пациентов в области психических заболеваний и оказания психиатрической помощи, что обеспечивает их необходимыми знаниями и оказывает влияние на их установки и поведение в отношении собственного здоровья.
Психообразовательная работа с больными и их родственниками - неотъемлемый компонент современной комплексной психиатрической помощи, одна из наиболее часто используемых методик психосоциального вмешательства.

Психообразовательные программы представляют собой модули, рассчитанные на определённое время, осуществляемые в группах закрытого типа, работающих под руководством профессионалов в области психического здоровья, и нацеленные на образование и обеспечение поддержкой пациентов (участников данных групп).

Психообразовательные программы (модули) нацелены на комплекс различных задач: на выработку у больных и их родственников комплайенса (осознанного соблюдения предписанного режима лечения), обучение распознаванию признаков начинающегося обострения и совладанию (копингу) с остаточной психопатологической симптоматикой, на улучшение адаптации пациента и его семьи, а также на управление болезнью и обеспечение социальной поддержки участникам группы.

Применяют преимущественно интерактивное обучение: пациент выступает не пассивным «реципиентом» информации, а активным участником процесса. По сравнению с «кафедральным» интерактивное обучение имеет ряд преимуществ, позволяя использовать возможности групповых взаимодействий: обмен мнениями, обсуждение опыта болезни, эффект обратной связи, положительное подкрепление.

Используют и другие формы психообразования, например брошюры для пациентов и их родственников по отдельным заболеваниям, вопросам лечения и реабилитации, листовки по актуальным проблемам психиатрической помощи и др.

Предпочтительно возможно более раннее присоединение этого вида вмешательства к комплексу лечебно-реабилитационных мероприятий.

Групповое психосоциальное лечение
Психосоциальное лечение осуществляют в закрытых группах по 5-10 человек под руководством 1-2 ведущих (врач и специалист по социальной работе, медицинский психолог или социальный работник; возможны другие варианты). Включение в группу меньшего числа больных отрицательно сказывается на организации взаимодействия и групповой динамике. Для амбулаторных больных занятия длительностью 60-90 мин проводят 1 раз в неделю. В стационаре возможно проведение занятий 2-3 раза в неделю или ежедневно по 40-50 мин.

Существует большое число программ (модулей) психосоциального лечения. Длительность их рассчитана на определённый срок, чаще в диапазоне 2-5 мес. Как предпочтительную можно определить психообразовательную методику, но возможно включение элементов проблемно-разрешающей техники, тренинга социальных навыков и пр. Ведущий или ведущие предварительно составляют общий план и план каждого занятия, в котором находят отражение задачи, связанные с конкретными проблемами пациентов, участвующих в группах. Считают целесообразным жёсткое структурирование занятий.

При групповой психосоциальной работе процесс восстановления, обучения, тренировки осуществляют в искусственно созданных условиях защищённой среды, где в основу выработки решений самими пациентами положен интерактивный процесс. В группе возникают нормы взаимоотношений, а также не единственно возможное, а несколько решений, выбор которых соответствует сложности социальных отношений. Кроме того, группа обеспечивает обратную связь и взаимную поддержку. В процессе серии таких групповых занятий, составляющих ту или иную программу (модуль), и происходит психосоциальное лечение.

Большинство программ психосоциального лечения предусматривает также восстановление у больных социальных навыков: от простых бытовых, элементарно обеспечивающих независимое существование, до более сложных социально-психологических образований (проблемно-решающее поведение, умение общаться, взаимодействовать в обществе, использовать стратегии совла-дания), определяющих социальную компетентность.
Пациента обучают использовать ступенчатую модель решения проблемы: идентификация проблемы → возможные альтернативные решения → определение «за» и «против» при каждом из решений → выбор оптимального решения → использование его на практике. Также пациента учат избегать неуспешных стратегий совладания (уход от проблемы, социальное устранение, непродуктивные обвинения и самообвинения) и идти по пути успешных (решать проблемы, обнаруживать в неуспехах элементы позитивного, опираться на социальные контакты и др.). Восстановление указанного «социально-психологического инструментария», нарушенного частично или в значительной степени утраченного в процессе болезни, - важный фактор социальной реабилитации больного при возвращении его в социальную среду, а также активного участия в реабилитационном процессе, направленного на восстановление его социальных ролей и положения в обществе.

9.4.3. Социальная (психосоциальная) поддержка больных

Работа с социальным окружением лиц с психическими расстройствами - важнейшая сторона психиатрической помощи, а социальная поддержка - один из центральных аспектов деятельности социальных работников.

Социальная поддержка - это форма помощи в преодолении и совладании (копинге) в ответ на требования, предъявляемые окружением индивидууму. Различают инструментальный (осязаемый, материальная непосредственная помощь) и эмоциональный (способствующий самоутверждению) виды поддержки.

Существуют три основные характеристики социальной поддержки:

• тип поддержки, включая её количество и удовлетворённость ею;

• источники поддержки - специалисты, семья, друзья, организации;

• функции поддержки - эмоциональная и инструментальная.

Формы и методы социальной (психосоциальной) поддержки

Формы психосоциальной поддержки можно разделить на индивидуальные (социальный работник или специалист по социальной работе непосредственно оказывает инструментальную или эмоциональную поддержку пациентам) и групповые (путём вовлечения пациентов в группы, которые ведёт специалист по социальной работе, психолог или психотерапевт; чаще группу ведут два специалиста). Кроме того, поддержка может быть непосредственной, направленной на самого пациента, или опосредованной - через активизацию социальных сетей пациента.

Индивидуально осуществляемая социальная поддержка (инструментальная или эмоциональная) - содержание ежедневной деятельности социального работника. Она сопровождает весь процесс психосоциальной реабилитации и служит важнейшим элементом в преодолении кризисных ситуаций и этапного продвижения на пути к социальной интеграции. В значительном большинстве случаев речь идёт не просто о помощи, а о поддерживающем психосоциальном воздействии. Даже тогда, когда осуществляют инструментальную поддержку в виде вспомогательной деятельности, она всегда (насколько это возможно) должна содержать элемент активизации самого пациента, совершенствовать общение, овладение им новыми навыками, умение находить решение и прочее (помощь для облегчения или следующего шага в достижения автономии).

Индивидуальные усилия специалистов по социальной работе и социальных работников направлены также на активизацию поддержки со стороны социальной сети пациентов. С этой целью они устанавливают контакты с лицами из непосредственного окружения пациентов (с членами семьи, родственниками, друзьями, а также с лицами, работающими в тех организациях социального профиля, которые в данном сообществе призваны оказывать социальную помощь, и, кроме того, с непрофессиональными общественными организациями) и проводят с ними постоянную долговременную работу. Непрофессиональные общественные организации часто называют группами самопомощи. Они опираются на общие вспомогательные виды действий: культивирование взаимной эмпатии, поддержку друг друга, уяснение своих проблем, возможность делиться своими переживаниями, моральное самоутверждение, самораскрытие, положительное подкрепление, установку жизненных целей.
Один из важных видов поддержки - включение пациентов в групповые формы психосоциального лечения. Такие группы в процессе работы по тому или иному модулю нередко сохраняют сложившиеся связи между участвующими в них пациентами и практически превращаются в терапевтические сообщества.

На практике используют весь диапазон форм и методов социальной поддержки. При этом она может носить как общий, так и направленный на помощь в решении конкретных задач характер.

9.4.4. Тренинг социальных навыков

Один из возможных результатов психического заболевания - нарушение социального функционирования пациентов. При этом нарушение социального взаимодействия может развиваться вследствие недостаточности так называемых социальных навыков, под которыми понимают не только навыки межличностных контактов сами по себе, но и эмоциональные, когнитивные и двигательные составляющие функционирования.

Одна из наиболее эффективных форм психосоциального вмешательства в этих случаях - совмещение тренинга когнитивных функций и социальных навыков.

Данный подход направлен на повышение устойчивости уязвимых в психобиологическом отношении хронически психически больных к стрессовым воздействиям (требованиям общества, семейным конфликтам и т.п.). Он способствует формированию инструментальных навыков (взаимодействие с различными государственными или частными учреждениями, распределение домашнего бюджета, ведение домашнего хозяйства, осуществление покупок, проведение свободного времени и др.) и навыков межличностных взаимоотношений (навыки беседы, дружеских и семейных отношений).

Используют такие техники, как дидактическое инструктирование, моделирование, репетиция поведения, обучение желаемым ответным реакциям, корректирующая обратная связь, социальное подкрепление, домашние задания для закрепления полученных навыков. Возможны как индивидуальные занятия, так и работа в группах в психиатрических стационарах, реабилитационных центрах и во внебольничных условиях, в том числе работа с семьями больных в целях обучения коммуникативным навыкам и проблемно-решающему поведению. В последнем случае (работа с семьёй) данный подход - один из наиболее распространённых для профилактики стресс-обусловленных обострений заболевания.
Рекомендуемая частота тренинговых сессий составляет 2-3 раза в неделю по 1-1,5 ч. При редких встречах обучение занимает длительный период времени (более 4 мес), а увеличение длительности занятий затруднено проблемой с поддержанием активного внимания участников. Число участников тренинговых сессий обычно составляет 4-8 человек.

Важно определение формы, частоты и организации проведения занятий, чтобы они не служили дополнительными стрессовыми факторами для больных и не провоцировали ухудшения их состояния. Конечная цель обучения - генерализация навыков, т.е. возможность их применения в новых для пациента ситуациях. Тренинг должен быть интегрирован в повседневную реальность больных, однако только после широкого и гибкого внедрения полученных навыков и под контролем естественного окружения пациента подкрепление со стороны обучающего персонала может быть ослаблено.

Для достижения устойчивых результатов тренинг необходимо проводить достаточно длительный период времени (не менее года): после периода активной терапии рекомендуют длительное поддерживающее психосоциальное лечение. При этом тренинг социальных навыков эффективен у различных групп пациентов, в том числе хронически больных с психотической симптоматикой, наблюдаемых в амбулаторных условиях, пациентов с частыми обострениями шизофренического процесса.

9.4.5. Социально-трудовая реабилитация и трудоустройство больных

Трудовая профессионально-реабилитационная составляющая должна быть обязательно включена в план лечения пациента. Работа не только служит источником дохода, но и

определяет социальный статус в структуре возможностей, предоставляемых обществом. Что касается лиц с тяжёлыми психическими заболеваниями, то она может способствовать улучшению состояния, обеспечивая доступ к социальным связям, препятствовать декомпенсациям и частым госпитализациям. Помощь в трудоустройстве - одна из важнейших задач специалистов по социальной работе и социальных работников психиатрических учреждений.
Трудоустройство включает решение ряда задач или последовательных мероприятий в отношении каждого конкретного больного:

• оценку трудовых навыков и умений, предпосылок к осуществлению трудовой деятельности;

• тренинг трудовых навыков;

• защищённое трудоустройство;

• переходное трудоустройство;

• поиск работы;

• сохранение работы.

Оценка трудовых навыков и умений предполагает изучение их преморбидного уровня, а также анализ существующих в настоящее время возможностей. Учитывают как субъективные суждения пациентов, так и объективные данные: сведения, сообщённые родственниками больного, полученные с места работы и из других источников.

Производят также оценку вспомогательных навыков пациента при его участии в трудовых процессах: пунктуальности (прихода вовремя на работу), гигиены и опрятности, умения структурировать время на работе, выполнять инструкции, определять последовательность выполнения заданий, проводить время в течение перерывов, взаимодействовать с коллегами и руководством, следовать заведённым правилам и др. Эти навыки, называемые предпосылками трудовой деятельности, чрезвычайно важны.

9.4.6. Психосоциальная групповая работа с семьёй больного

В настоящее время установилась прочная тенденция рассматривать проблемы психического заболевания и психиатрической инвалидности в контексте ближайшего окружения пациента. Семья - наиболее значимый источник поддержки в достижении успешного социального приспособления и эффективного функционирования больного. Именно поэтому вовлечение семьи в лечебный и реабилитационный процесс становится ключевым для результативности.

Важность этого раздела работы, в частности, основана на понимании влияния семейного окружения на течение психического заболевания.
В комплекс семейных интервенций обычно в различных сочетаниях входят психообразовательные программы (разъяснение основных моментов сути болезни и лечения), разрешение поведенческих проблем, тренинг социальных и коммуникативных навыков, программы поддержки семей и кризисной помощи.

9.4.7. Форма помощи в виде жилья под защитой

Среди психически больных всегда есть категория пациентов, которые в связи с хроническим течением заболевания, длительными сроками пребывания в больницах, тенденцией к миграции постепенно утрачивают социальные связи, лишаются социально-бытового устройства, попадая в категорию лиц без определённого места жительства; нередко они вовлечены в криминальную

среду. Вместе с тем многие из них сохраняют упорядоченное поведение, частичную, иногда даже полностью, трудоспособность и в условиях социальной поддержки и адекватной психиатрической помощи могут быть социально адаптированы. Особенно таких больных много в областных психиатрических больницах, хотя длительное пребывание в стационаре препятствует их социальному восстановлению. Кроме того, существуют больные, нуждающиеся в изъятии из той среды, в которой они проживают и которая способствует возникновению у них частых обострений и госпитализаций. В связи со сказанным современные психиатрические службы должны иметь раздел в виде различных форм жилья под защитой.

В нашей стране этот раздел представлен крайне недостаточно, но в ряде региональных психиатрических служб в настоящее время существуют различные варианты общежитий для психически больных, утративших социальные связи: «сателлитное» общежитие при психиатрической больнице для временного проживания в целях восстановления навыков независимого проживания после длительного пребывании в стационаре, общежитие на различных этапах социально-трудовой реабилитации, общежитие на загородной базе с трудоустройством больных в подсобном хозяйстве, общежитие в больнице, ранее служившей стационаром для хронически больных, и др. Появилась и такая форма защищённого жилья, как предоставление квартир для независимого проживания пациентов в целях возвращения их в жизнь.
Положение об Общежитии для психически больных, утративших социальные связи, приведено в приказе Минздрава России № 167 от 12 августа 1994 г.

Возможна организация общежитий при психиатрической больнице, психоневрологическом диспансере, других лечебно-профилактических учреждениях, оказывающих помощь психически больным, на правах его структурного подразделения, при лечебно-производственных мастерских, предприятиях промышленности или аграрного профиля, использующих труд психически больных.

Общежитие объединяет черты обычного общежития с некоторыми элементами психиатрического стационара.

Контингент общежития - хронически психически больные (в том числе больные шизофренией), утратившие жильё, с нарушенными в период болезни социальными связями и не имеющие возможности автономного проживания в обществе, поскольку самостоятельно они не в состоянии решить вопросы устройства быта, по крайней мере на данном этапе. Кроме того, это лица с наступившей в течение болезни относительно устойчивой стабилизацией состояния, не исключающей, однако, обострений. Им необходимы эпизодическое или непрерывное амбулаторное поддерживающее лечение, а также различные меры по социальной и трудовой реабилитации.

Главная цель организации общежитий - устройство быта с возвращением хронически психически больных (больных шизофренией) к активной жизни в обществе, формирование у них положительных социальных установок с помощью реабилитационных программ, психосоциального лечения и трудоустройства.

Основные задачи во время пребывания пациентов в общежитии:

• реализация программ психосоциальной реабилитации в групповом формате (независимое проживание, тренинг социальных навыков);

• поддержка и активизация собственных возможностей пациентов в преодолении жизненных трудностей;
• приближение их к обычным условиям жизни вне больницы;

• создание терапевтического сообщества, в котором осуществляют поддерживающее лечение, предупреждение обострений заболевания и одновременно (с помощью медицинского персонала) развитие социальных связей больных, моделирование социально-положительных форм поведения;

• осуществление трудовой (трудоустройство) и профессиональной реабилитации, организация досуга, поддержка в случае кризисов;

• оказание помощи больным в реализации их законных интересов и в защите прав.

В общежитии возможны несколько режимов проживания (в зависимости от степени нарушения социальной адаптации больных):

• свободный режим, когда больной сам регламентирует своё свободное от работы время с выходом за территорию обще-

жития без ограничения, с выполнением лишь распорядка дня и с условием постановки в известность дежурной медсестры в случае длительной отлучки; такой режим обычен для подавляющего большинства лиц в общежитии;

• режим, когда больному рекомендуют пребывание за территорией общежития в составе небольшой группы во главе со старшим из числа проживающих или в составе группы с участием персонала; такой режим возможен на начальном этапе помещения в общежитие после длительного пребывания в больнице или в особых случаях, например, когда посторонние вовлекают больного в асоциальную компанию.

Психосоциальная реабилитация больных - одно из центральных направлений деятельности всего персонала общежития. К социальной поддержке, осуществляемой персоналом, относят:

• эмоциональную поддержку;

• помощь в поддержании личной гигиены;

• помощь в уборке, ремонте;

• помощь при покупках;

• помощь в приготовлении пищи;

• помощь в ведении домашнего хозяйства и рациональном распределении бюджета;
• помощь в соблюдении правил общежития;

• сопровождение при участии в деятельности за пределами дома;

• поддержку социальной активности;

• помощь в поддержании отношений с другими людьми;

• убеждение в необходимости лечения.

Поддержка персонала помогает развивать социальные навыки, контролировать проявления болезни. По мере формирования социальной компетентности те или иные формы социальной поддержки могут перестать быть необходимыми.

Трудовая деятельность - постоянная и необходимая часть проживания в общежитии, возможность автономного социального функционирования.

Социально-трудовую адаптацию строят с учётом реабилитационного потенциала больных. В условиях общежития возможно трудовое устройство пациентов в лечебно-производственных предприятиях, специализированных цехах и предприятиях с режимом работы, приближённым к обычному производству. Такое приобщение к общественно полезному труду может быть промежуточным этапом перед трудоустройством больных на обычном производстве.

Фармакотерапия и психосоциальное лечение в условиях общежития по своим основным характеристикам близки к тем, которые проводят в амбулаторных условиях.

Выписку лица, проживающего в общежитии, осуществляют только в том случае, если решён вопрос об ином месте его будущего жительства.

Часть II. Частная психиатрия

Глава 10. Шизофрения

10.1. ДИАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНИИ

Шизофрения - одно из наиболее распространённых психических расстройств, характеризуемое сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататоно-гебефренной, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, алогия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений (памяти, внимания, мышления и др.); заболевание приводит к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям.

10.1.1. Этиология и патогенез

В современной психиатрии принято считать, что шизофрения остаётся заболеванием с неизвестной этиологией (Pull Ch., 1999), хотя все исследования в этой области ориентированы на установление единой сущности заболевания. Отказ от малоперспективного поиска единственного гена шизофрении привёл к попыткам установления закономерностей экспрессии генов-кандидатов, имеющих отношение к контролю тех или иных процессов ней-ротрансмиссии; недостаточно определённое понятие Spaltung (Bleuler E., 1911), не связанное с нейропсихиатрическим контекстом, заменяется гипотезами о нейродегенерации либо дискон-нективности, нарушении развития структурно-функциональных церебральных взаимосвязей как основе шизофренического процесса (Bilder R.M., 2001; Friston K.J., 2002). Психопатологические синдромы реконструируются в нейропсихологический дефицит, который, в свою очередь, подвергается инструментальной идентификации в рамках функциональной нейровизуализации (Lopez-Ibor J.J. et al., 2002; Soares J.C., 2003). Проводятся интенсивные исследования по «сканированию» генома в целях выявления особенностей генного полиморфизма и зон чувствительности или уязвимости к шизофрении в условиях меняющихся средовых воздействий (DeLisi L. et al., 2002, Berry M. et al., 2003; Gottes-man I.I., Gould T.D., 2003; Kendler K., 2006; Crow T.J., 2007). Впрочем, результаты далеки от формирования целостной картины клинико-генетических зависимостей. Вариабельность клинической симптоматики, с одной стороны, и расширение

диагностических определений спектра шизофрении - с другой, делают всё менее чётким понятие клинического фенотипа. Не случайно внимание исследователей переключено на выделение эндофенотипа шизофрении на основе нейропсихологических характеристик (в частности, нейрокогнитивного дефицита), нейрофизиологических изменений, например аномалии слуховых вызванных потенциалов P50 или зрительных вызванных потенциалов P300 (Kerry S., Janka Z., 2004; Berrettini W.H., 2005).

В последние годы возникла комплексная эволюционно-деге-неративная модель шизофрении, предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена нейротрансмиттеров (в частности, дофамина; в последнее время специальное внимание уделяют глутаматергической системе) и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности префронтальных зон коры; от семейной генетики (в случае наличия болезни у одного из родителей риск заболевания шизофренией у пробандов составляет 10%, при болезни у обоих родителей - до 40%) до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов (Lewis D.A., Levitt R., 2002; Gaebel W., 2005).

В качестве рабочей гипотезы достаточно логична модель «диатез-стресс», учитывающая предиспозицию уязвимости и воздействие внешних факторов в развитии шизофрении. В ней находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственного, но и средовых, в том числе социальных, факторов. Также придаётся значение отклонениям в развитии головного мозга, явлениям индивидуальной уязвимости, при наличии которых сверхпороговые внешние раздражители (психосоциальные стрессовые факторы) приводят к прогрессирующему процессу, проявляющемуся психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой. Вместе с тем, как справедливо отмечают А.П. Коцюбинский и соавт. (2004), критерии уязвимости требуют уточнения.

10.1.2. Эпидемиология

По данным эпидемиологических исследований, распространённость шизофрении в мире оценивают в пределах 0,8-1,0%. Шизофренией страдают 45 млн человек в мире, число новых случаев в год - 4,5 млн. Количество больных в 1985-2000 гг. увеличилось на 30% соответственно росту населения планеты (данные ВОЗ). Заболеваемость в РФ в 2002 г. составила 0,14 (женщины - 46%, мужчины - 54%), а болезненность (общая распространённость) - 3,7 (соотношение мужчин и женщин 1:1) на 1000 человек населения. Модальный возраст начала болезни для мужчин - 18-25, для женщин - 25-30 лет. Характерны хроническое (в большей части случаев) течение заболевания или течение с частыми обострениями, нарастающие изменения личности и высокий уровень инвалидизации (до 40% больных шизофренией). Вместе с тем до 20-30% больных при адекватном лечении достигают степени «социального выздоровления» или ремиссии с минимальной симптоматикой. Сопутствующие соматические заболевания (сердечно-сосудистые, диабет II типа и т.д.), а также суицидальные тенденции (риск суицида составляет 9-13%) значительно сокращают продолжительность жизни больных шизофренией, которая в среднем на 10 лет меньше, чем в популяции. Существуют данные, указывающие на значительное материальное бремя шизофрении для общества в России, - 4980 млн рублей в год, или 0,2% внутреннего валового продукта. До 40% психиатрического бюджета страны уходит на лечение больных шизофренией (больные шизофренией составляют 15% пациентов, охваченных психиатрической помощью в стране). Причём на стационарную помощь уходит до 90% медицинских затрат, в общем объёме которых фармакотерапия составляет около 30% (Гурович И.Я. и др., 2003).

10.1.3. Клиническая картина и диагностика

В американской диагностической системе DSM-IV-TR различают пять типов шизофрении: параноидный, дезорганизованный, кататонический, недифференцированный (по характеристике признаков близкий к гебефренической шизофрении) и резиду-альный. Это в целом соответствует категориям МКБ-10, за исключением простой формы шизофрении, которая отсутствует в DSM-IV. Можно отметить и некоторые иные различия. Логика построения американской диагностической системы DSM-IV допускает вероятную связь шизофрении с шизоаффективными и шизофреноформными расстройствами, объединяя их одним диагностическим кодом - 295. Обособленно (код 297.1) рассматривают только специфические бредовые расстройства, такие как бред ревности, эротомания, ипохондрический бред, хотя сюда же включён персекуторный тип, по описанию скорее родственный паранойяльным образованиям.

В отношении постшизофренической депрессии (F20.4 по МКБ-10) вряд ли можно считать оправданной рекомендацию причислять депрессивный синдром без актуальных в данный момент собственно шизофренических расстройств к так называемому депрессивному эпизоду (F32). Последствием такого рода диагностического релятивизма может быть неадекватное лечение: антидепрессанты хотя и адекватны состоянию, но требуют особого контроля либо сопутствующей терапии прикрытия, поскольку многие из них могут актуализировать скрытую симптоматику шизофренического регистра.

Шизотипическое расстройство в DSM-IV отнесено к «расстройствам личности», а в МКБ-10 рассмотрено вслед за классическими формами шизофрении. Последнее более оправдано, принимая во внимание повсеместно признаваемый факт, что до начала заболевания у пациентов, впоследствии страдающих шизофренией в типичных формах, весьма часто выявляют феномены, вполне характерные для шизотипических расстройств: трудности интерперсональных отношений, эпизоды тревоги, агрессивности, эксцентричность поведения и т.п. Шизотипическое расстройство можно рассматривать как родственное шизофрении по проявлениям негативной симптоматики, но «бедное симптомами» продуктивного регистра; на разных этапах заболевания возможны субпсихотические эпизоды, паранойяльные и неразвёрнутые параноидные образования, наследственность обычно отягощена шизофренией либо психопатиями. Диагноз шизотипического расстройства не имеет достаточной валидности, поэтому на практике его чаще используют как социальный или предварительный диагноз для избегания стигматизации пациента. В исследованиях данный диагноз обычно служит критерием исключения; определённых терапевтических рекомендаций не имеет либо требует пересмотра в пользу шизофрении.

Не меньше сложностей и в отношении так называемых бредовых расстройств неопределённой принадлежности, транзиторных психотических эпизодов с полиморфной аффективной, бредовой, галлюцинаторной, субкататонической симптоматикой. Необходимо отметить не только диагностические, но и этико-правовые и терапевтические трудности, связанные с оказанием помощи больным с краевыми формами расстройств шизофренического спектра: это не только академическая, но и практическая проблема. При наличии критериев I ранга по Курту Шнайдеру, симптомов психического автоматизма, включений острого чувственного бреда значения, инсценировки, интерметаморфозы, ложных узнаваний, образного бреда по типу визуализации представлений, бредового вымысла существуют все основания предполагать принадлежность данного заболевания шизофрении и соответственно применять антипсихотические средства. Однако антипсихотическое лечение, по-видимому, должно быть ограничено острой фазой: кратковременность указанных выше эпизодов не позволяет

распространить лечение антипсихотическими средствами на длительные сроки, как это принято в современных рекомендациях для лечения шизофрении. За исключением острого, т.е. купирующего лечения, стабилизирующая и поддерживающая фазы терапии в данной ситуации не имеют этико-правовых оснований. Для надёжной диагностики в таких случаях, безусловно, необходимо катамнестическое наблюдение, которое в существующих этико-правовых условиях оказания психиатрической помощи нередко затруднено.

Важен, в том числе для диагностических оценок, учёт изменений клинической картины синдромов, состояния и течения шизофрении, связанных с патоморфозом (лекарственным и социальным) на протяжении второй половины XX в., выраженных в значительном видоизменении и уменьшении симптомов наиболее глубоких регистров (кататонических, гебефренических), снижении прогредиентности и др.

Наконец, нельзя не отметить значения теперь уже относительно новых данных, полученных за период 1970-х годов, в определённой степени меняющих ранние представления о естественном течении заболевания в связи с влиянием таких средовых факторов, как социальная сеть больных, семья, жизненные события, психосоциальное лечение, и обусловливающих существенный разброс течения шизофренического процесса и его исходов.

Диагноз (F20) устанавливают на основании критериев МКБ-10.

Для диагностики шизофрении необходим как минимум один чёткий симптом, принадлежащий к перечисленным ниже признакам 1-4, или два симптома, относящихся к признакам 5-9, которые должны присутствовать на протяжении не менее 1 мес:

1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);

2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела, конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые не адекватны для данной социальной культуры и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;

5) постоянные галлюцинации любой сферы, сопровождаемые нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без чёткого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;

6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; неологизмы;

7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье;
8) негативные симптомы, например выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;

9) значительное последовательное качественное изменение поведения, проявления этого - утрата интересов, нецеленаправленность, бездеятельность, самопоглощённость и социальная аутизация.

Состояния, соответствующие приведённым критериям, но существующие менее месяца (независимо от того, проведено лечение или нет), необходимо квалифицировать как острое шизофреноподобное психотическое расстройство или перекодировать, если симптомы продолжаются в течение более длительного периода. Диагноз шизофрении не ставят при выраженных депрессивных или маниакальных симптомах, если только шизофренические симптомы не предшествовали аффективным расстройствам. Не следует диагностировать шизофрению при явных признаках болезней мозга, а также при состояниях лекарственной интоксикации или отмены.

Продромальные явления могут предшествовать острому психотическому эпизоду на протяжении недель или даже месяцев. К продромальным симптомам относят: нерезко выраженные когнитивные нарушения, изменения моторики, отдельные расстройства восприятия, утрату интереса к работе, социальной деятельности, своей внешности, гигиеническим привычкам, что сочетается с генерализованной тревогой, лёгкой степенью депрессии. Критерий наличия расстройств в течение 1 мес имеет отношение только к вышеупомянутым специфическим симптомам, а не к продромальному непсихотическому этапу. У большинства больных (около 75%) продромальный этап длится более 5 лет.

Согласно МКБ-10, выделяют несколько форм шизофрении: параноидная, гебефреническая (гебефренная), кататоническая, недифференцированная и простая. Для диагностики определённой формы заболевания необходимо выявлять общие критерии шизофрении и некоторые характерные черты для отдельных её форм.

Параноидная форма

При параноидной форме присутствуют галлюцинации и/или бред: галлюцинаторные голоса угрожающего или императивного характера или слуховые галлюцинации без вербального оформления, обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения; бред преследования, воздействия, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения, телесных изменений или ревности. Эмоциональная сглаженность или неадекватность, кататонические симптомы или разорванная речь не должны доминировать в клинической картине, хотя они могут присутствовать в лёгкой степени выраженности.

Гебефреническая форма

Гебефреническую (гебефренную) форму обычно впервые диагностируют в подростковом или юношеском возрасте. Характерные черты:

• отчётливая и продолжительная эмоциональная сглаженность или неадекватность;

• поведение, характеризуемое больше дурашливостью, чем нецеленаправленностью;

• отчётливые расстройства мышления в виде разорванной речи.

В клинической картине не должны доминировать галлюцинации или бред, хотя они могут присутствовать в лёгкой степени выраженности.

Кататоническая форма

При кататонической шизофрении в течение как минимум 2 нед отчётливо выражены один или более из следующих кататониче-ских симптомов:

• ступор или мутизм;

• возбуждение;

• застывание;

• негативизм;

• ригидность;

• восковая гибкость;

• подчиняемость (автоматическое выполнение инструкций).

Наряду с двигательными, волевыми и речевыми расстройствами могут присутствовать изменения сознания онейроидного типа со сновидными переживаниями и отрешённостью от окружающего.

Недифференцированная форма

При недифференцированной шизофрении или симптоматика недостаточна для выявления другой формы шизофрении, или симптомов так много, что выявляют критерии более одной формы шизофрении.

Простая форма

При простой форме отмечают медленное развитие (на протяжении не менее 1 года) трёх признаков:

• отчётливое изменение преморбидной личности, проявляющееся потерей влечений и интересов, бездеятельностью и бесцельным поведением, самопоглощённостью и социальной аутизацией;

• постепенное появление и углубление негативных симптомов, таких как выраженная апатия, обеднение речи, гипо-активность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы, бедность вербального и невербального общения;

• отчётливое снижение социальной, учебной или профессиональной продуктивности.

При этом галлюцинации или достаточно полно сформированные бредовые идеи любого вида отсутствуют, т.е. клинический случай не должен отвечать критериям любой другой формы шизофрении или любого другого психического расстройства. Данные за деменцию или другое органическое психическое расстройство (ОПР) должны отсутствовать.

Типы течения заболевания:

• непрерывный;

• эпизодический с нарастающим дефектом;

• эпизодический со стабильным дефектом;

• эпизодический ремитирующий.

Приступы (обострения) заболевания могут иметь различную выраженность симптоматики и не всегда требуют госпитализации больных. Например, первый психотический эпизод возможно купировать во внебольничных условиях в 50% случаев.

Клинические проявления обострения (приступа) шизофрении: манифестация или усиление продуктивной психопатологической симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, нарушений мышления, часто сопровождаемые страхом, тревогой, нарастающими изменениями поведения, различными видами психомоторного возбуждения, кататонической и гебефренической симптоматикой. Из клинически значимых осложнений следует отметить возможность суицидов (примерно у 10% больных).

10.2. ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В зависимости от выраженности нарушений обострения (приступы) можно купировать во внебольничных (при сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных для самого больного и окружающих тенденций) или стационарных условиях (при выраженности и остроте психопатологических расстройств, грубом нарушении социально приемлемых форм поведения, опасности для себя или окружающих).

Первичный осмотр врача-психиатра проводят в целях уточнения диагноза шизофрении, определения её формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и наблюдения. Осмотр осуществляют также психотерапевт, психолог, специалист по социальной работе, социальный работник и другие члены полипрофессиональной бригады (в зависимости от состояния пациента). Осуществляют комплексную диагностику, вырабатывают совместный план лечения, назначают фармакотерапию и психосоциальное лечение.

При беседе с пациентом и, по возможности, его родственниками выясняют:

• наследственную отягощённость психическими заболеваниями;

• преморбидные особенности личности, в том числе относящиеся или к акцентуациям, или к особенностям психопатического уровня;

• возраст, в котором впервые возникли первые признаки заболевания;

• продромальные явления, когда заболевание впервые было диагностировано (неврозо- и психопатоподобные расстройства, аффективные колебания, сверхценные образования, нарушения социального функционирования, транзиторные субпсихотические эпизоды);

• психический статус на момент осмотра (поведение больного, ориентировка в месте, времени, собственной личности, доступность в отношении болезненных переживаний, описание выявленных психопатологических расстройств, наличие или отсутствие критики к ним, своему положению и болезни в целом);
• соматический и неврологический статус;

• социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования);

• особенности динамики заболевания (характер течения заболевания и его прогредиентность).

При первичном осмотре устанавливают предварительный диагноз, который при лечении в стационаре (дневном стационаре) должен быть уточнен в течение 10 сут. Проводят дифференциальную диагностику с другими психическими заболеваниями. Необходимо исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или

употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью проводят соответствующие клинические, лабораторные и инструментальные обследования.

Специалист по социальной работе (социальный работник) с момента первичного обращения (поступления) пациента в учреждение, оказывающее психиатрическую помощь, и на всём протяжении дальнейшего ведения больного оценивает особенности его социального положения и социального функционирования. Следует отмечать не только проблемы и трудности, но и благоприятные и положительные особенности. Сведения фиксируют как на настоящий момент, так и по данным истории жизни пациента.

Данные группируют по категориям:

• семейное положение и особенности семьи;

• ближайшее (личностно значимое) окружение;

• характеристика периода обучения (в прошлом или в настоящем) и уровень полученного образования; профессиональная занятость;

• материальное положение;

• самообслуживание;

• жилищные условия;

• досуг;

• проблемы медицинского обслуживания;

• юридические проблемы и проблемы, связанные с взаимодействием с государственными (в том числе правоохранительными) органами;
• другие психосоциальные проблемы.

Указанные сведения - социальные составляющие функционального диагноза, их учитывают в работе полипрофессиональной бригады. Дневниковые записи по мере заполнения прилагают к истории болезни пациента. На основании выявленных данных разрабатывают план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Повторный приём врача-психиатра проводят для окончательной диагностики заболевания (шизофрении) и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий. Обращают внимание на характер сохранившихся или впервые выявленных жалоб и изменение психического состояния больного после проведённого лечения, отношение пациента к нему, соблюдение предписанного режима, наличие побочных эффектов.

Оценивают выраженность психопатологических расстройств и степень их редукции. Обращают внимание на темп редукции симптоматики, равномерность уменьшения выраженности отдельных компонентов синдрома, исчезновение расстройств, определяющих опасность для больного и его окружения, упорядоченность поведения, контакт с врачом, появление критики к болезненным переживаниям. В больнице (дневном стационаре) осмотр и беседу с пациентом с записью в истории болезни проводят ежедневно в течение первых 3 сут после госпитализации, далее дневниковые записи делают не реже 1 раза в 3 сут; в амбулаторных условиях - 1 раз в 3-10 сут.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводят для определения её стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, констатации изменения в критике к болезненным расстройствам и своему положению. Назначают поддерживающую фармакотерапию, поддерживающее психосоциальное лечение, проводят реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по социально-трудовой реабилитации, активизации больного в социальной среде, осуществляют контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом обращают внимание на наличие и характер сохраняющихся или впервые появившихся жалоб и на изменения психического состояния больного, на соблюдение предписанного режима лечения, появление побочных эффектов и их выраженность.
Повторные осмотры проводят в зависимости от стойкости ремиссии - обычно 1 раз в 1-3 мес. При длительных стабильных ремиссионных состояниях - не реже 1 раза в год. При затяжном, хроническом или с частыми обострениями течении комиссионно определяют диспансерное наблюдение.

10.3. ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Шизофрения - заболевание, в отношении которого помощь не может быть ограничена только биологическим лечением. Она, безусловно, должна включать психосоциальное лечение и психосоциальную реабилитацию, психотерапию и различные организационные формы помощи. Это соответствует современным положениям о бригадном подходе в работе с больными и приближению оказания помощи к общественно-ориентированной психиатрии.

Основная группа психофармакологических средств, применяемых для лечения больных шизофренией, - антипсихотические средства (нейролептики).

Антипсихотическое действие нейролептиков связывают преимущественно с блокадой D_2-рецепторов дофамина и изменением дофаминергической нервной проводимости, что, в свою очередь, может вызвать экстрапирамидные расстройства и гипер-пролактинемию. Развитие тех или иных клинических эффектов блокады D_2-рецепторов зависит от воздействия на различные до-фаминергические пути в ЦНС. Угнетение передачи импульсов в мезолимбической системе вызывает антипсихотический эффект, в нигростриальной области - экстрапирамидные побочные эффекты (нейролептический псевдопаркинсонизм), а в тубероин-фундибулярной зоне - нейроэндокринные нарушения, в том числе гиперпролактинемию. В мезокортикальных структурах у больных шизофренией происходит снижение дофаминергиче-ской активности. Антипсихотические препараты не одинаково связываются с D_2-рецепторами в разных структурах мозга. Одни вещества обладают сильным сродством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если это происходит на уровне нигростри-альной области и блокада D_2-рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты (паркинсонизм, дистония, акатизия) либо не развиваются, либо выражены незначительно. Нейролептики, обладающие антихолинергической активностью, реже вызывают экстрапирамидную симптоматику, поскольку холинергическая и дофаминергическая системы находятся в реципрокных отношениях (блокада мускариновых рецепторов I типа приводит к активизации дофаминергической передачи). На том же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидила, бипередена) корригировать нейролептические экстрапирамидные нарушения. Некоторые препараты в зависимости от применяемой дозы способны блокировать пресинаптические $D_{2/3}$-рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую передачу нервных импульсов, в том числе на уровне коры головного мозга (сульпирид, амисульприд). В

клинической картине это может проявляться дезингибирующим или активирующим эффектом. Атипичные антипсихотические препараты могут также блокировать рецепторы серотонина (5-HT-рецепторы) II подтипа, с чем связывают их способность уменьшать выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений у больных шизофрений, поскольку 5-HT_2-рецепторы расположены преимущественно в коре головного мозга (особенно во фронтальных областях) и их блокада приводит к опосредованной стимуляции дофаминергической передачи. Частичные агонисты дофаминовых рецепторов (ари-пипразол) нормализуют дофаминергическую передачу нервных импульсов, уменьшая её при гиперфункции системы и увеличивая при гипофункции.

Группы нейролептиков, разрешённые к применению в России

• Фенотиазины и другие трициклические производные.

◊ Алифатические (алимемазин, промазин, хлорпромазин, левомепромазин).

◊ Пиперидиновые (перициазин, тиоридазин).

◊ Пиперазиновые (перфеназин, прохлорперазин, тиопро-перазин, трифлуоперазин, флуфеназин).

• Тиоксантены (зуклопентиксол, флупентиксол, хлорпротик-сен).

• Бутирофеноны (бенперидол, галоперидол, дроперидол).

• Замещённые бензамиды (амисульприд, сульпирид, сульто-прид, тиаприд).

• Производные дибензодиазепина (кветиапин[1], клозапин, оланзапин).

• Производные бензизоксазола (рисперидон, палиперидон).

• Производные бензизотиазолилпиперазина (зипрасидон).

• Производные индола (дикарбин, сертиндол).

• Производные пиперазинилхинолинона (арипипразол). Алифатические фенотиазины обладают сильной адреноблокирующей и холиноблокирующей активностью, что клинически проявляется выраженным седативным эффектом и мягким действием на экстрапирамидную систему. Пиперазиновые фенотиа-зины и бутирофеноны обладают слабыми адреноблокирующими и холиноблокирующими, но сильными дофаминблокирующими свойствами, т.е. наиболее выраженным «глобальным» антипсихотическим действием и значительными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Пиперидиновые фенотиазины, тиоксантены и бензамиды занимают промежуточное положение, они обладают преимущественно средним антипсихотическим действием и умеренно или слабовыраженными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Отдельную группу составляют атипичные нейролептики (амисульприд, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон, зи-прасидон, арипипразол), обладающие достаточно выраженным общим антипсихотическим действием и отсутствием или дозо-

[1] Нантарид♠, компания-производитель ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Таблетки, покрытые оболочкой 25 мг/100 мг № 30 и 100 мг/200 мг/300 мг № 60.

зависимыми экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами.

В спектре клинической активности нейролептиков выделяют несколько определяющих параметров:

• глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие - способность препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогредиентности заболевания;

• первичное седативное (затормаживающее) действие, необходимое для быстрого купирования галлюцинаторно-бре-дового или маниакального возбуждения, сопровождаемое глобальным депримирующим действием на ЦНС, в том числе брадипсихизмом, нарушениями концентрации внимания, снижением вигилитета (уровня бодрствования) и гипнотическим действием;

• избирательное (селективное) антипсихотическое действие, связанное с преимущественным воздействием на отдельные симптомы-мишени, например на бред, галлюцинации, рас- торможенность влечений, нарушения мышления или поведения (обычно развивается вторично вслед за глобальным антипсихотическим эффектом);

• активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистическое) антипсихотическое действие, обнаруживаемое прежде всего у больных шизофренией с негативной (дефицитарной) симптоматикой;

• когнитотропное действие - способность улучшать высшие корковые функции (память, внимание, исполнительскую деятельность, коммуникативные и другие познавательные процессы);

• депрессогенное действие - способность некоторых, преимущественно седативных, нейролептиков при длительном применении вызывать специфические (заторможенные) депрессии; некоторые препараты (например, арипипразол, кветиапин, зипрасидон, тиоридазин, флупентиксол, суль-пирид и др.) могут редуцировать вторичную депрессивную симптоматику у больных шизофренией;
• неврологическое (экстрапирамидное) действие, связанное с влиянием на экстрапирамидную систему мозга и характеризуемое неврологическими нарушениями (дистонии, акинето-ригидный синдром, акатизия, поздние дискинезии и т.д.) - от острых (пароксизмальных) до хронических (практически необратимых); неврологическое действие минимально у атипичных нейролептиков;

• соматотропное действие, связанное в основном с адренолитическими и антихолинергическими свойствами препарата; проявляется нейровегетативными и эндокринными побочными эффектами (в том числе гипотензивными реакциями и гиперпролактинемией). Наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение первых двух параметров, т.е. глобального антипсихотического и первичного седативного эффектов; на этом основании выделяют:

• седативные антипсихотические средства (левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые, независимо от дозы, сразу вызывают определённый затормаживающий эффект;

• препараты с мощным глобальным антипсихотическим действием или инцизивные антипсихотические средства (га-лоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин), которым при применении в малых дозах свойственны активирующие эффекты, с нарастанием дозы возрастают их купирующие психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику свойства;

• дезингибирующие антипсихотические средства (сульпирид, дикарбин и др.), преимущественно (т.е. в большом диапазоне доз) обладающие растормаживающим, активирующим действием;

• атипичные антипсихотические средства (клозапин, оланза-пин, рисперидон, кветиапин, амисульприд, зипрасидон, сер-тиндол, арипипразол и др.), которые, обладая отчётливым антипсихотическим эффектом, не вызывают или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корригировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией.
Дифференцированный подход к назначению нейролептиков осуществляют с учётом клинической картины, индивидуальной переносимости и в соответствии со спектром психофармакологического действия и побочных эффектов препарата.

Дозы нейролептика подбирают индивидуально. При отсутствии ургентных показаний (например, острый психоз или сильное возбуждение) дозу обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата. Сначала вводят небольшую, тестовую дозу (например, 25-50 мг хлорпромазина), при отсутствии в течение 2 ч аллергических или других реакций (повышение температуры тела, острые дискинезии) дозу постепенно увеличивают.

При замене одного антипсихотического средства другим необходимо знать примерные эквиваленты дозировок для приёма внутрь (так называемые аминазиновые эквиваленты - табл. 10-1).

Таблица 10-1. Спектр психотропной активности, дозы и хлорпромазиновые (аминазиновые) эквиваленты антипсихотических средств

Препарат	Седатив-ное действие	Антипсихотическое действие	Аминазино-вый эквивалент	Средняя суточная доза, мг	Суточные дозы, применяемые в стационаре, мг
Хлорпромазин	++++	++	1	300	200-1000
Левомепромазин	++++	+	1,5	200	100-500
Клозапин	++++	+++	2	150	100-900
Тиоридазин	+++	+	1,5	200	50-600
Хлорпротиксен	+++	++	2	150	30-500
Перициазин	+++	+	1,5	200	100-300
Зуклопентиксол	+++	+++	4	75	25-150
Кветиапин	+++	++	1	400	75-750
Алимемазин	++	+	3	100	25-40
Перфеназин	++	++	6	50	20-100
Трифлуоперазин	++	+++	10	30	10-100
Галоперидол	++	+++	30	10	5-60
Сультоприд	++	+++	0,5	600	200-1200
Флупентиксол	++	+++	20	12	3-18
Дроперидол	++	+++	50	6	2-40
Оланзапин	++	+++	30	10	5-20
Зипрасидон	++	+++	2	120	80-160
Тиаприд	++	+	1	300	200-600
Палиперидон	+	++	30	6-9	6-12
Сертиндол	+	++	18	16	4-20
Арипипразол	+	++	15	20	10-30
Рисперидон	+	+++	75	4	2-8
Флуфеназин	+	++	35	8	2-20
Пипотиазин	+	+++	7	40	30-120
Тиопроперазин	+	++++	15	20	5-60
Сульпирид	-	++	0,5	600	400-2400
Амисульприд	-	+++	1	400	150-800

Примечание. «++++» - сильное (максимально выраженное) действие; «+++» - выраженное; «++» - умеренное; «+» - слабое; «-» - отсутствует.

Приведённые дозы и аминазиновые эквиваленты используют при приёме препаратов внутрь, в случае парентерального введения дозу следует уменьшить в среднем в 2 раза.

Подбор более высоких доз необходимо проводить в специализированных учреждениях. Приведённые аминазиновые эквиваленты не могут быть экстраполированы на максимальные дозы препаратов. В соответствии с концепцией аминазиновых эквивалентов все нейролептики взаимозаменяемы. Различают низкопотентные нейролептики, требующие применения высоких терапевтических доз и имеющие небольшой аминазиновый эквивалент (преимущественно седативные нейролептики), и высокопотентные, при применении которых аналогичный антипсихотический эффект возникает при более низких дозах (преимущественно мощные, инцизивные нейролептики, имеющие соответственно высокий аминазиновый эквивалент). При проведении лечения и подборе доз имеют значение некоторые фармакокинетические параметры (табл. 10-2).

Таблица 10-2. Фармакокинетика атипичных нейролептиков

Препарат	Пик концентрации в плазме крови,ч	Связывание с белками крови,%	Период полувыведения, ч	Метаболизм через цитохром P450
Амисульприд	1-3	17	11-13	Выводится почками в неизменённом виде
Арипипразол	3-5	99	75-94 (активный метаболит)	2D6, 3A4
Зипрасидон	3,8-5,0	99	5-7	3A4
Кветиапин	1,2-1,8	83	6	3A4
Клозапин	3	95	12	1A2; 2E1; 3A4
Оланзапин	5-8	93	21-54 (30)	1A2
Рисперидон	2	90	20-32	2D6; 3A4
Сертиндол	10	99	72	2D6; 3A4

Отмену антипсихотических препаратов необходимо проводить постепенно, под тщательным контролем врача во избежание развития синдрома отмены или обострения симптоматики.

Наиболее частые и тяжёлые побочные эффекты антипсихотической фармакотерапии - экстрапирамидные расстройства. Риск их развития выше при лечении нейролептиками из группы пиперазиновых фенотиазинов и бутирофенонов. Экстрапирамидные расстройства легко распознать, однако их возникновение весьма трудно предвидеть, так как оно связано с дозировкой, особенностями препарата, индивидуальной чувствительностью пациента. Экстрапирамидные расстройства, возникающие под действием нейролептиков:

• паркинсонические симптомы (например, тремор, мышечная ригидность, в том числе симптом зубчатого колеса, двигательная заторможенность, гипомимия), которые могут нарастать постепенно;

• дистоническая симптоматика (гиперкинезы лица и туловища, например тортиколис, окулогирный криз), возможная уже после первых дозировок;

• акатизия (неусидчивость), которая может быть ошибочно расценена как усиление психомоторного возбуждения вследствие основного заболевания;

• поздняя дискинезия, развивающаяся, как правило, при длительном применении инцизивных нейролептиков.

Паркинсоническая симптоматика исчезает после отмены препарата или может быть уменьшена присоединением центральных холиноблокирующих средств, так называемых корректоров нейролептического лечения (табл. 10-3).

Таблица 10-3. Купирование неблагоприятных явлений нейролептического лечения

Нежелательное проявление	Рекомендуемое лечение
Острая дистония	По 5-10 мг бипеоидена, по 2 мг тригексифенидила или дифенилгидрамин по 50-75 мг
Экстрапирамидный синдром	Тригексифенидил по 2-12 мг (в отдельных случаях до 20 мг), бипериден по 5-10 мг
Акатизия	Пропранолол по 10-20 мг, бипериден по 5-10 мг, бензодиазепины (диазепам по 5-10 мг, феназепам• по 0,5-1 мг)
ЗНС	Отмена нейролептика; детоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия
Поздняя дискинезия	По возможности прекращение приёма нейролептика; витаминотерапия (С, Е); продолжение лечения атипичным нейролептиком

Назначение этих препаратов для профилактики экстрапирамидных расстройств при антипсихотическом лечении необоснованно и не рекомендовано, так как они возникают не у каждого больного. Кроме того, антипаркинсонические препараты могут способствовать развитию поздней дискинезии и ухудшать её течение, а также вызывать лекарственную зависимость и когнитивные нарушения.
Основную опасность представляет поздняя дискинезия, поскольку она носит необратимый характер, не исчезает после отмены терапии и практически не поддаётся лечению. Группа повышенного риска - больные пожилого возраста, длительно получающие нейролептики в высоких дозах, что требует более частого и внимательного контроля их состояния. В редких случаях поздняя дискинезия может развиться после кратковременного применения небольших доз нейролептика.

Артериальная гипотензия и нарушения терморегуляции - дозозависимые побочные эффекты, которые могут привести к травме из-за внезапного падения или к гипотермии, особенно у больных пожилого возраста; при назначении нейролептиков больным после 70 лет необходимо это учитывать.

ЗНС (акинето-ригидный симптомокомплекс; центральная лихорадка; вегетативные расстройства - колебания сосудистого тонуса, тахикардия, бледность кожных покровов, профузный пот; недержание мочи; спутанность сознания; ступор) - редкое, но опасное для жизни состояние; его развитие возможно во время лечения любым нейролептиком. При его возникновении необходимо проведение неотложных мероприятий:

• отмена нейролептика;

• назначение корректоров, антипиретиков, бензодиазепинов;

• дезинтоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия;

• введение миорелаксантов;

• назначение непрямых агонистов дофамина (бромокрип-тина).

Возможно увеличение продолжительности симптоматики (обычно 5-10 сут после отмены нейролептика) в случае использования пролонгированных форм антипсихотических препаратов.

Общие противопоказания к применению антипсихотических средств:

• индивидуальная непереносимость;

• токсический агранулоцитоз в анамнезе;

• закрытоугольная глаукома;

• аденома предстательной железы (для препаратов с антихолинергическими свойствами);
• порфирия;

• паркинсонизм;

• феохромоцитома (для бензамидов);

• аллергические реакции на нейролептики в анамнезе;

• тяжёлые нарушения функций почек и печени;

• заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;

• острые лихорадочные состояния;

• интоксикация веществами, угнетающими ЦНС;

• кома;

• беременность;

• кормление грудью (особенно производные фенотиазина). Переносимость атипичных антипсихотических препаратов лучше, экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемия возникают реже, механизм действия несколько отличается от такового у классических (типичных) нейролептиков. Препараты могут редуцировать негативную симптоматику и когнитивные нарушения у больных шизофренией. При длительном применении больные лучше соблюдают режим лечения, реже происходят рецидивы заболевания.

Дозы подбирают индивидуально. При переходе в лечении с типичного нейролептика на атипичный обычно проводят постепенную отмену старых препаратов с «наложением» по времени нового лечения. Седативные нейролептики с выраженным антихолинергическим действием отменяют медленнее, чем мощные, инцизивные препараты. В среднем дозу снижают на 30-50% каждые 3 сут. Необходимо соблюдать осторожность при лечении атипичными антипсихотическими средствами больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в том числе с удлинением интервала *Q-T* на ЭКГ), эпилепсией и болезнью Паркинсона. В меньшей степени по сравнению с классическими нейролептиками препараты усиливают действие алкоголя, влияют на скорость психомоторных реакций, что важно для пациентов, занятых потенциально опасными видами деятельности и управляющих транспортными средствами. Учитывая способность некоторых препаратов вызывать гиперпролактинемию, повышение массы тела и ускорять клиническое манифестирование сахарного диабета II типа, у предрасположенных больных перед началом лечения рекомендуют определять уровень пролактина (при возможности), триглициридов и холестерина в крови, проводить тест на толерантность к глюкозе (сахарную кривую), а в процессе лечения определять уровень глюкозы 1 раз в 3 мес в течение года и каждые 6 мес в последующем. Примерный график мониторирования наиболее важных параметров у больных, принимающих атипичные нейролептики, приведён в табл. 10-4.

Таблица 10-4. График мониторирования некоторых соматических показателей при применении атипичных антипсихотических средств

Соматические показатели	До лечения	4 нед	8 нед	12 нед	Ежеквартально	Ежегодно
Личный и семейный соматический анамнез	X	-	-	-	-	X

Масса тела (индекс массы тела)	X	X	X	X	X	X
АД	X	X	-	X	-	X
Содержание сахара в крови (натощак)	X	-	-	X	-	X
Содержание липидов в крови (натощак)	X	-	-	X	-	X
Формула крови*	X	X	-	X	-	X
ЭКГ	X	X	-		X	X

* При применении клозапина (первые 18 нед еженедельно, а затем 1 раз в месяц).

Несмотря на лучшую в целом переносимость, особенно в отношении развития экстрапирамидной симптоматики, при применении атипичных нейролептиков нередко возникают увеличение массы тела (особенно при применении клозапина и оланзапина), головокружение, ортостатическая гипотензия (особенно в период титрации дозы), сопровождаемая в некоторых случаях ритмом синкоп или рефлекторной тахикардией, экстрапирамидная симптоматика (как правило, нерезко выраженная и транзиторная, корригируемая снижением дозы или антихолинергическими препаратами), поздняя дискинезия (редко при длительном приёме). Крайне редко возникают удлинения интервала *Q-T* с нарушением ритма (сертиндол, зипрасидон), ЗНС и диабет II типа (инсулино-резистентная гипергликемия), особенно у предрасположенных больных (при применении клозапина и оланзапина). Частота возникновения побочных эффектов при назначении некоторых препаратов представлена в табл. 10-5.

В проведении медикаментозного лечения шизофрении выделяют 3 этапа.

Первый этап - купирующая терапия. Начинают её сразу же после постановки предварительного диагноза и заканчивают установлением клинической ремиссии, т.е. первый этап продолжают до существенной или полной редукции психоза. Обычно длительность данного этапа - 4-8 нед; в это время происходят купирование острой психотической симптоматики и нормализация поведения больного.

Второй этап - долечивание, или стабилизация. Он заключается в продолжении эффективного антипсихотического лечения вплоть до достижения ремиссии с полной или значительной редукцией продуктивной симптоматики, воздействии на негативную симптоматику и когнитивные нарушения, восстановлении по возможности прежнего уровня социальной адаптации больного. Этап может продолжаться до 6 мес от начала острой фазы заболевания. С учётом того что для шизофрении обычно характерно хроническое и рецидивирующее течение, необходим переход к следующему, третьему этапу - длительного амбулаторного или поддерживающего лечения. Этот этап включает сохранение достигнутой редукции позитивной психотической симптоматики, влияние на негативные и когнитивные расстройства, обеспечение противорецидивного эффекта, т.е. поддержание устойчивой ремиссии, а также сохранение или восстановление возможно более высокого уровня социального функционирования больного. Поддерживающее лечение продолжают неопределённо долго, но не менее 1 года (в зависимости от активности процесса), чтобы можно было оценить его эффективность.

Лечение проводят с учётом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения.

Выбор конкретного препарата осуществляют с учётом спектра психотропной активности нейролептика и характера возникающих побочных эффектов, а также противопоказаний к

Таблица 10-5. Частота развития побочных эффектов при применении атипичных антипсихотических препаратов и галоперидола

	Препарат								
Побочные эффекты	**Галоперидол**	**Амисульприд**	**Арипипразол**	**Клозапин**	**0ланзапин**	**Рисперидон**	**Кветиапин**	**Зипрасидон**	**Сертиндол**
Акатизия и паркинсонизм	+++	+	+	0	+	++	+	+	+
Поздняя дискинезия	+++	(+)	?	0	(+)	(+)	?		(+)
Судорожный синдром	+	0	0	++	0	0	0	+	+
Удлинение интервала *Q-T*	+	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+(+)
Нарушения обмена глюкозы	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Нарушения липидного обмена	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Запоры	+	++	++	+++	++	++	+	++	+
Гипотензия	++	0	++	(+)	(+)	++	++	+	++
Агранулоцитоз	0	0	0	+	0	0	0	0	0
Увеличение массы тела*	+	+	+	+++	+++	++	++	0	+
Гиперпролактинемия	+++	+++	(+)	0	(+)	++	(+)	(+)	0
Галакторея	++	++	(+)	0	0	++	0	0	0
Дисменорея	++	++	(+)	0	0	++	(+)	0	0
Седация	+++	(+)	+	+++	±++	+		+	(+)
ЗНС	(+)	?	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)		(+)
Холинолитические нарушения	0	0	(+)	+++	++	(+)	+	(+)	+
Сексуальные нарушения	+	+	+	++	+	+	(+)	(+)	+

Примечание. О - отсутствуют; (+) - отдельные случаи (нет разницы с плацебо); «+» - очень редкие (менее 1%); «++» - редкие (менее 10%); «+++» - частые (более 10%); «?» - данные отсутствуют; * - увеличение массы тела в течение 6-10 нед [«+» - незначительное (0-1,5 кг), «++» - среднее (1,5-3 кг), «+++» - сильное (более 3 кг)].

применению и возможных лекарственных взаимодействий. Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного нейролептика зависят от характера и выраженности психопатологической симптоматики, соматического состояния и возраста больного.

В случае развития острого психоза (обострения процесса) с актуализацией и генерализацией психопатологической симптоматики, нарастанием её выраженности, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (клозапина, хлорпромазина, левомепромазина, хлорпротиксена и др.), в том числе парентерально.

При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств (психический автоматизм, псевдогаллюцинации, бред воздействия, преследования) предпочтение отдают нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидолу, трифлуоперазину, зу-клопентиксолу, рисперидону, оланзапину).

При полиморфизме психопатологических расстройств с симптоматикой более глубоких регистров (кататонической, гебефренической) необходимо назначение нейролептиков с мощным общим антипсихотическим (инцизивным) действием, таких как тиопроперазин и зуклопентиксол. Наряду с ними можно применять и атипичные антипсихотические препараты, например клозапин, рисперидон и оланзапин.

В случае приступов с неврозоподобной симптоматикой в структуре продуктивных расстройств (обсессивно-компульсивных, истероформных и других), а также соматовегетативных нарушений и умеренно выраженных тревожных расстройств назначают транквилизаторы: феназепам, клоназепам, диазепам.

Для правильной оценки эффективности лечения и выбора нужной дозы необходимо по возможности избегать применения комбинаций различных нейролептиков. Однако в случае сочетания галлюцинаторно-бредовой симптоматики с возбуждением иногда применяют два нейролептика: один - с седативным, а другой - с мощным антипсихотическим эффектом. Наиболее часто применяют комбинацию галоперидола с левомепромазином, хлорпромазином или хлорпротиксеном.
Вместе с тем при купировании психомоторного возбуждения у больных шизофренией следует руководствоваться особыми правилами и придерживаться определённой последовательности действий (рис. 10-1). При этом наиболее часто используемые группы психотропных средств - антипсихотические препараты и бензодиазепины. Используемый препарат должен отвечать следующим требованиям:

• быстрое начало действия;

• удобство и простота применения;

• благоприятный профиль безопасности;

Первичный выбор атипичного антипсихотического средства с седативным компонентом действия [оланзапин (10–20 мг/сут), кветиапин[1] (400–750 мг/сут), клозапин (200–600 мг/сут)], приём таблетированных форм

↓

Применение пероральных форм атипичных нейролептиков с быстрой абсорбцией [рисперидон[2] в каплях 4–8 мг/сут, лингвальные таблетки оланзапина (10–20 мг/сут) и рисперидона (4–8 мг/сут)]

↓

При невозможности приёма внутрь и в случае недобровольного лечения назначение инъекционных форм атипичных антипсихотических средств [оланзапин (10–30 мг/сут), зипрасидон (80 мг/сут)]

↓

Присоединение к нейролептику производных бензодиазепина [лоразепам (2–4 мг/сут), феназепам (1–3 мг/сут), диазепам (5–20 мг/сут)]

↓

Применение инъекционных форм традиционных нейролептиков [галоперидол (10–40 мг/сут), зуклопентиксол (50–200 мг) однократно в 1–3 сут, сультоприд (1200 мг/сут)] при необходимости совместно с антихолинергическими препаратами [бипериден (3–12 мг/сут), тригексифенидил (3–12 мг/сут)]

↓

Дополнительное назначение малых доз традиционных нейролептиков с седативными свойствами (низкопотентных нейролептиков): хлорпромазин (50–200 мг/сут), левомепромазин (50–150 мг/сут), хлорпротиксен (30–150 мг/сут)

↓

Быстрая нейролептизация [галоперидол (5–10 мг) или галоперидол (5–10 мг) и лоразепам (2 мг) парентерально каждые 30–120 мин до прекращения возбуждения]

↓

Электросудорожная терапия

Рис. 10-1. Алгоритм лечения некупирующегося психотического возбуждения и агрессивности

• короткий период полувыведения;

• минимальный уровень лекарственных взаимодействий.

Атипичные антипсихотические средства назначают в соответствии с общими рекомендациями по их применению. Выбор препарата зависит в первую очередь от спектра нежелательных побочных эффектов в соотношении с факторами риска у конкретного пациента. Кроме того, для купирования возбуждения предпочтительны атипичные антипсихотические препараты, способные в большей степени оказывать седативный эффект (олан-запин, кветиапин).

[1] Нантарид♠, компания-производитель ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Таблетки, покрытые оболочкой 25 мг/100 мг № 30 и 100 мг/200 мг/300 мг № 60.

[2] Ридонекс♠, компания-производитель ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Таблетки, покрытые оболочкой 1 мг/2 мг/4 мг № 20.

Среди традиционных нейролептиков предпочтительней гало-перидол (разовая доза - 5-10 мг внутрь или внутримышечно). Галоперидол необходимо применять с осторожностью, в случае

развития экстрапирамидных синдромов к лечению присоединяют бипериден (по 1-4 мг внутрь, по 5 мг парентерально или по 3-12 мг/сут) или тригексифенидил (по 1-4 мг однократно или по 3-12 мг/сут). В качестве корректора экстрапирамидных синдромов также возможно назначение β-адреноблокаторов (атенолол в дозе 30-60 мг/сут) и бензодиазепиновых препаратов (диазепам по 5-20 мг однократно или по 10-20 мг/сут).
Для купирования возбуждения обычно назначают бензодиа-зепиновые препараты с коротким и средним периодами полувыведения: лоразепам (по 1-2 мг однократно или по 4-6 мг/сут) и диазепам (по 5-10 мг однократно или по 10-40 мг/сут). Если психомоторное возбуждение связано с присоединением маниакального аффекта, дополнительно возможно назначение вальпроата натрия (по 150-500 мг за приём, суточная доза - 600-1500 мг) или соли лития (оксибат, карбонат), при лечении которыми необходим мониторинг концентрации препарата в плазме крови (терапевтический уровень - 0,8-1,2 ммоль/л, токсический порог - 1,4 ммоль/л).

Вопрос о выборе пути введения антипсихотических и других психотропных препаратов связан с уровнем кооперации пациента. Основное показание к назначению инъекций - недобровольность лечения. Кроме того, различия между таблетированными и инъекционными формами касаются скорости развития терапевтического эффекта и в меньшей степени - уровня достигаемой седации. Из группы бензодиазепинов оптимально использование препаратов с более коротким периодом полувыведения и максимальным анксиолитическим эффектом (лоразепам и др.). Современные стандарты лечения предполагают использование таблетированных и инъекционных форм атипичных антипсихотических средств в качестве препаратов первой линии у всех групп пациентов, в то время как традиционные нейролептики остаются препаратами резерва.

Как известно, психотическое возбуждение у больных шизофренией в некоторых случаях достигает крайней степени и нередко сопровождается проявлениями агрессивности. Терапевтические стратегии при наличии возбуждения должны быть гибкими и зависеть от тяжести симптоматики. Часто для контроля над ажитацией достаточно создания спокойной обстановки и тёплого контакта со стороны медперсонала, когда пациент чувствует себя в безопасности и возбуждение редуцируется по мере проведения антипсихотического лечения. При тяжёлых формах возбуждения могут быть необходимы дополнительные лечебные мероприятия. При крайних степенях возбуждения и неэффективности инъекционных антипсихотических препаратов сразу переходят к быстрой нейролептизации. Электросудорожную терапию при ургентных состояниях применяют только при неэффективности нейролептического лечения.
Эффективность проводимого лечения оценивают на основании положительной динамики клинических проявлений - редукции двигательного возбуждения. Основные показатели - быстрота развития и стойкость эффекта, а также безопасность лечения. Временным критерием считают интервал в 45-60 мин, реже - часы (для купирования психомоторного возбуждения), совсем редко - дни.

Обычно контроля над возбуждением и агрессивным поведением удаётся достичь в течение первых часов или дней лечения, существенно реже высокий уровень возбуждения сохраняется до нескольких недель нахождения в стационаре.

При отсутствии ургентных показаний (острый психоз, сильное возбуждение) дозу нейролептика обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата или развития выраженного побочного эффекта. Адекватную дозу подбирают индивидуально эмпирическим

путём. Алгоритм фармакотерапии типичного обострения шизофрении с учётом возможности развития экстрапирамидной симптоматики приведён ниже (рис. 10-2).

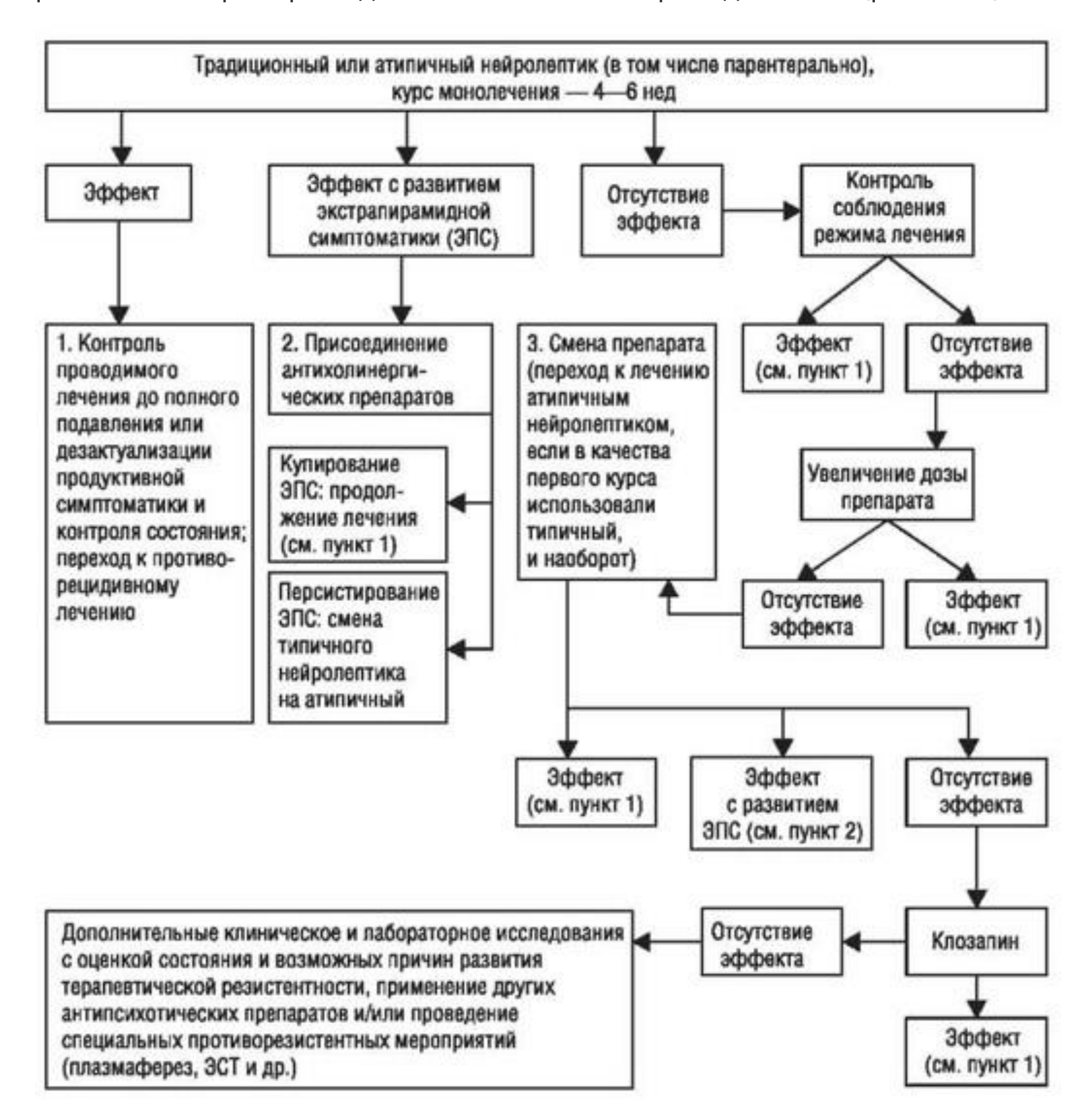


Рис. 10-2. Алгоритм фармакотерапии обострения шизофрении

Психомоторное возбуждение купируют, как правило, в первые дни лечения. Устойчивый антипсихотический эффект возникает обычно через 3-6 нед лечения.

При выраженных циркулярных расстройствах (состояние маниакального возбуждения) рекомендуют назначение нормо-тимических средств. При выраженном депрессивном аффекте обоснованным считают присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически изменённого аффекта; необходимо учитывать возможность обострения других продуктивных расстройств, поэтому предпочтительно применение антидепрессантов с седативным компонентом действия.

Каких-либо убедительных доказательств дифференцированного воздействия на отдельные клинические синдромы и формы течения шизофрении не существует. Однако в отдельных клинических ситуациях присутствуют доказательства преимущества тех или иных препаратов. Эти данные для атипичных антипсихотических препаратов суммированы на рис. 10-3. Например, клозапин в качестве препарата выбора рекомендуют только в случаях терапевтической резистентности и при увеличении суицидального риска. При преобладании первичной негативной (дефицитарной) симптоматики убедительные данные существуют только в

отношении эффективности амисульприда. Кроме того, при первичном выборе нейролептика необходимо учитывать индивидуальные особенности соматического и неврологического состояния больного. Например, при повышенной массе тела, сахарном диабете 2-го типа и других проявлениях метаболического синдрома не рекомендуют назначение оланзапина и клозапина, при нейроэндокринных нарушениях, связанных с гиперпролакти-немией, - типичных антипсихотических средств, амисульприда и рисперидона, при нарушениях сердечного ритма - сертиндола, зипрасидона и тиоридазина, а при судорожном синдроме или снижении порога судорожной готовности - клозапина и некоторых типичных нейролептиков (рис. 10-3).

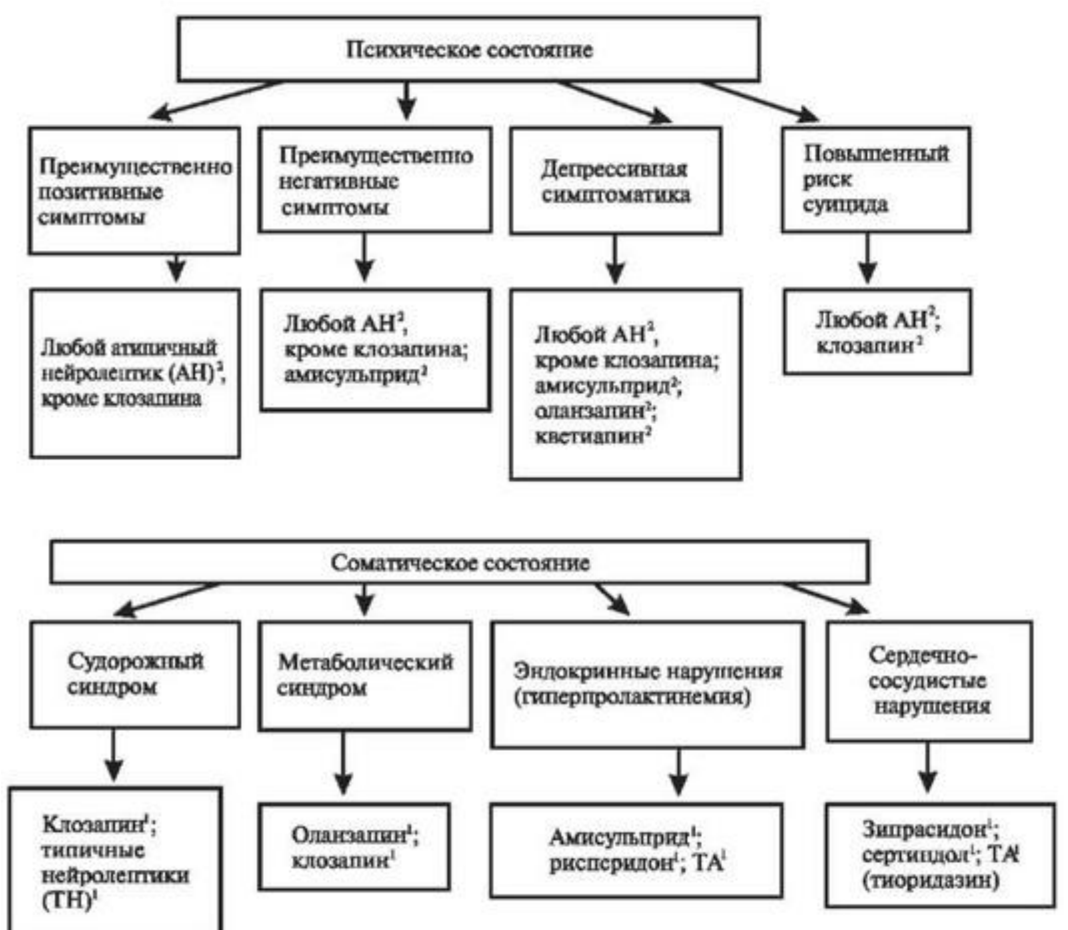


Рис. 10-3. Рекомендации по выбору атипичных антипсихотических препаратов в отдельных клинических ситуациях при лечении шизофрении. 1 - назначение препарата следует избегать; 2 - предпочтительный выбор

При затяжных, резистентных к лечению депрессивно окрашенных состояниях возможно применение электросудорожной терапии - до восьми сеансов с частотой 2-3 раза в неделю.

В случае развития адаптации к ранее эффективному нейролептическому лечению применяют плазмаферез (1-2 процедуры, в последнем случае с интервалом в 1 нед).

После значительной редукции или исчезновения продуктивной симптоматики можно переходить к постепенному снижению дозы и подбору поддерживающего лечения.

Длительность лечения варьирует в зависимости от сроков купирования острой (подострой) психотической симптоматики: в стационаре при адекватной нейролептической терапии продолжительность лечения может составлять 1-3 мес, во внебольничных условиях - 1-2 мес (для достижения полного терапевтического контроля за состоянием обычно необходимо 3-4 мес).

Критерии эффективности лечения острого психоза:

• нормализация поведения, исчезновение психомоторного возбуждения;

• уменьшение выраженности (исчезновение) продуктивной психотической симптоматики;

• восстановление критики и осознания болезни.

Далеко не во всех случаях острых психозов можно рассчитывать на достижение эффекта в соответствии со всеми тремя критериями. Это относится лишь к лечению острых психозов, в структуре которых наиболее полно представлены чувственно-образные бредовые и аффективные (циркулярные) проявления. Напротив, при малой выраженности чувственного радикала можно рассчитывать только на эффект, соответствующий первым двум критериям, а при очередном обострении хронической параноидной шизофрении - лишь на первый критерий улучшения.

В случае неустойчивости достигнутой ремиссии необходимо проведение долечивающей или стабилизирующей антипсихотической терапии: продолжение назначения эффективного нейролептика без значительного снижения дозы. В случае стабильности ремиссии возможно постепенное снижение доз нейролептиков до поддерживающих. Оправдано эпизодическое назначение симптоматических средств - гипнотических препаратов (нитразепам, зопиклон, золпидем), анксиолитиков (феназепам♠, диазепам). При сохраняющейся неустойчивости ремиссии, а также тенденции к частым обострениям показано применение нейролептиков пролонгированного действия (зуклопентиксол деканоат, флупен-тиксол деканоат, галоперидол деканоат, флуфеназин деканоат, рисперидон-конста).

При длительном поддерживающем лечении предпочтение отдают препаратам с минимально выраженным седативным, затормаживающим действиями и преобладанием дезингибирующей и антиаутистической активности (активирующие и атипичные антипсихотические средства).
При выявлении предрецидивных расстройств (нарушения сна, появление или усиление поведенческих расстройств, углубление аффективных колебаний, усиление остаточной или выявление другой психопатологической симптоматики) рекомендовано своевременное увеличение доз препаратов.

При наличии в клинической картине ремиссии циркулярных аффективных расстройств рекомендуют назначение нормотими-ков (солей лития, карбамазепина, вальпроатов, ламотриджина). При выраженном депрессивном аффекте обосновано присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически изменённого аффекта (убедительность доказательности B).

Глава 11. Психические расстройства у больных эпилепсией

11.1. ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Принято разделять психические расстройства при эпилепсии относительно ведущего синдрома эпилепсии (припадка) на следующие:

• психические нарушения в качестве продромы припадка (у 10% больных по данным Janz, 1969);

• психические нарушения как компонент припадка;

• постприпадочное нарушение психики;

• психические нарушения в межприступном (интерикталь-ном) периоде.

Кроме того, психические расстройства при эпилепсии делят на пароксизмальные и перманентные (постоянные).

Пароксизмальные психические расстройства включают:

• психические припадки, описанные в разделе простых парциальных сенсорных припадков (I.A.2), простых парциальных припадков с нарушением психических функций, а также комплексных парциальных припадков (I.Б), при которых вышеописанные психические расстройства выступают в виде ауры генерализованных судорожных припадков. Продолжительность психических припадков от 1-2 с до 10 мин;

• транзиторные (преходящие) психические расстройства представляют собой более длительные нарушения, чем припадок (от нескольких часов до суток). К ним относят следующие психопатологические расстройства.
◊ Эпилептические расстройства настроения. Среди них самая распространённая форма - дисфории. Они характеризуются сочетанием тоски, злобы, беспричинного страха. В зависимости от преобладания того или иного вида аффекта различают: меланхолический (тоска), эксплозивный (злоба), анксиозный (тревога, страх) варианты дисфорий.

◊ При эксплозивном варианте больные крайне напряжены, испытывают раздражение происходящим вокруг, всем недовольны, придираются к окружающим, конфликтуют

с ними, совершают разрушительные действия, направленные против окружающих, или причиняют боль себе. Нередко жалуются на непреодолимое желание убить кого-нибудь из близких или покончить с собой.

◊ Для анксиозных (тревожных) вариантов дисфорий характерны состояния, близкие к паническим атакам, со страхом смерти, страхом сойти с ума, другими опасениями. При этом больные испытывают головокружение, слабость, сердцебиение, тахикардию, тремор, повышенное потоотделение, ощущение удушья и нехватки воздуха, чувство жара или холода.

◊ При меланхолических (тоскливых) вариантах дисфорий отмечается подавленное настроение с жалобами на двигательную заторможенность, трудность сосредоточиться, невозможность осмыслить вопросы окружающих, понять происходящее.

◊ В редких случаях наблюдаются состояния повышенного настроения, сопровождающиеся восторженностью, приподнято-экстатическим настроением, экзальтацией, иногда с чертами дурашливости, паясничания (мориопо-добный вариант дисфорий).

◊ **Сумеречное помрачение сознания.** Для него характерны критерии, сформулированные K. Jaspers в 1911 г.: - отрешённость от окружающего мира;

- дезориентировка во времени, месте, окружающем; - непоследовательность, фрагментарность мышления; - амнезия после завершения состояния помрачения сознания.
Основные признаки сумеречного помрачения сознания:

- острое, внезапное начало, часто молниеносное, без каких-либо предвестников;

- транзиторность, относительная кратковременность (как правило, не превышающая нескольких часов);

- охваченность сознания аффектом страха, тоски, злобы, ярости (напряжённость аффекта);

- дезориентировка, прежде всего в собственной личности, при которой человек лишается способности содержательно воспринимать действительность и одновременно осуществлять целенаправленную деятельность в соответствии с требованиями общественного запрета и даже инстинкта самосохранения;

- яркие галлюцинаторные образы и острый чувственный бред;

- либо видимая последовательность, даже обусловленность поступков и действий, что вводит в заблуждение окружающих, либо нецеленаправленное, хаотичное, брутальное, агрессивное возбуждение;

- критическое окончание;

- терминальный сон;

- полная или частичная амнезия происшедшего. Выделяют следующие формы сумеречного помрачения сознания.

- **Простая форма.** Возникает остро, характеризуется дезориентировкой в месте, времени, собственной личности, сопровождается неправильным поведением. Больной не воспринимает окружающее, и оно не отражается на его поведении. Он может совершать относительно сложные, целенаправленные действия, но чаще это отдельные автоматизированные движения. Они производятся как бы механически, не сопровождаются ясно сознаваемыми целевыми представлениями, утрачивают характер произвольных действий. Речь у таких больных отсутствует или бессвязна, поэтому вступить в контакт с ними невозможно. Воспоминания о данном болезненном эпизоде полностью утрачиваются.

- **Параноидная форма.** Характеризуется внешне последовательным поведением больных, но вместе с этим их поступки определяются острым чувственным бредом, сопровождающимся резко выраженным аффектом тоски, злобы, страха. Параноидные сумеречные помрачения сознания часто приводят к общественно опасным, агрессивным поступкам. Они сопровождаются зрительными, обонятельными, реже слуховыми галлюцинациями. Как правило, при восстановлении ясного сознания больные относятся к совершённому ими поступку как к чему-то чуждому. Иногда в содержании высказываний больного находят отражение прошлые психогенные воздействия, скрытые желания, прежние неприязненные отношения с окружающими, что может влиять на его поступки. Например, больной включает «обидчика» в галлюцинаторно-бредовые представления и начинает его преследовать. Внешне это может производить впечатление осмысленного, целенаправленного поведения.

- **Делириозная форма.** Характеризуется преобладанием сценоподобных зрительных галлюцинаций, связанных по содержанию и сменяющих друг друга с последующей полной амнезией. В отличие от типичной картины делирия, помрачение сознания развивается остро, отсутствуют характерные для делириозного помрачения сознания этапы делирия, описанные Либер-майстером.

- **Онейроидная форма.** Отличается аффективной напряжённостью, необычной интенсивностью переживаний, фантастическим содержанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, неполной или полной обез-

движенностью, доходящей до степени ступорозных состояний. После выхода из состояния помрачения сознания полной амнезии обычно не возникает.
- **Дисфорическая форма.** Характеризуется неистовым возбуждением, брутальностью с ярко выраженным аффектом тоски и злобы. В таком состоянии больные нападают на окружающих, разрушают всё, что попадает под руку. Такое состояние внезапно наступает и так же внезапно прекращается; - *ориентированный вариант* дисфорической формы характеризуется небольшой глубиной помрачения сознания, сохранностью у больных способности к элементарной ориентировке в окружающем, узнаванию близких. Тем не менее в связи с появлением на короткое время бредовых, галлюцинаторных переживаний, аффекта злобы и страха больные могут проявить бессмысленную агрессию с последующей амнезией, хотя на высоте помрачения сознания в общем виде ориентировка сохраняется. В этих случаях бывает трудно отличить тяжёлую дисфорию от ориентированного варианта сумеречного помрачения сознания. Сомнения помогает разрешить внешний вид больных. При сумеречном состоянии они производят впечатление не вполне проснувшихся людей с нетвёрдой, шаткой походкой, замедленной речью. При ориентированном варианте сумеречного помрачения сознания иногда наблюдается ретардированная амнезия, когда после помрачения сознания в течение короткого времени (до 2 ч) больные смутно вспоминают, что было с ними (так же как в первый момент просыпания человек помнит сновидения), затем наступает окончательная, полная амнезия. • **Эпилептические психозы.** Классифицируются по хронологии возникновения по отношению к припадкам: икталь-ные, постиктальные, интериктальные; по характеру начала (скрытые или острые); по состоянию сознания (от нормального до выраженной спутанности); по длительности психоза и реакции на терапию.

11.1.1. Иктальные психозы

Представляют собой простые парциальные «психические» и сложные парциальные припадки. При бессудорожном эпилептическом статусе в клинической картине приступов наблюдаются разнообразные аффективные, поведенческие нарушения, расстройства восприятия, которые могут сопровождаться автоматизмами, помрачением сознания (сознание может оставаться сохранным во время статуса простых парциальных припадков). Часто по окончании приступ амнезируется. Бессудорожный эпилептический статус может протекать под маской шизофрении, однако с некоторыми особенностями, например миоклониями век или оральными автоматизмами.

11.1.2. Постиктальные психозы

Затяжные сумеречные состояния сознания: чаще всего появляются после серии генерализованных тонико-клонических припадков. Продолжаются до нескольких суток, сопровождаются галлюцинаторными, бредовыми расстройствами, эмоциональной напряжённостью, агрессией, двигательным возбуждением.

Эпилептический онейроид: возникает внезапно (в отличие от шизофренического), характеризуется аффективными расстройствами (экстазом, восторгом или страхом, гневом, ужасом), иллюзорными нарушениями фантастического содержания, зрительными, слуховыми галлюцинациями. Больные считают себя персонажами сказок, мультфильмов, легенд, в этом качестве участвуют в праздниках, катастрофах. Моторные нарушения выражаются заторможенностью или резким возбуждением.

Постиктальные психозы, как правило, являются осложнением фармакорезистентной фокальной эпилепсии, возникают после серии припадков с последующим развитием помрачения сознания с острым полиморфным бредом, гипоманиакальным состоянием с сексуальной расторможенностью. Продолжительность постик-тальных психозов - от нескольких суток до 1-2 нед.

11.1.3. Кратковременные интериктальные психозы

Возникают чаще в условиях уменьшения частоты припадков или их прекращения у больных с височной эпилепсией при большой длительности заболевания (больше 15 лет). Представляют собой полиморфную клиническую картину с аффективными расстройствами, галлюцинаторно-параноидным синдромом на фоне ясного сознания. Выделяют:

• острый параноид: проявляется острым чувственным бредом с иллюзорным восприятием окружающего, слуховыми и зрительными галлюцинациями устрашающего характера, возбуждением, агрессивностью, склонностью к разрушительным действиям, которые могут сменяться тревожной боязливостью и бегством от мнимых преследователей;

• острые аффективные психозы (дисфорические психозы) по Г.Б. Абрамовичу и Р.А. Харитонову (1979); характеризуются тоскливо-злобным настроением с агрессией, депрессивными состояниями с витальной тоской, идеями самообвинения, заторможенностью, а также маниакально-экстатическим состоянием.

Среди интериктальных психозов отдельно выделают синдром Ландольта, характеризующийся галлюцинаторно-бредовой картиной продолжительностью от нескольких суток до нескольких недель со значительным урежением или полным исчезновением припадков на фоне насильственной нормализации ЭЭГ.

«ЭЭГ нормализуется, когда в течении эпилепсии возникают психотические состояния. Тогда же прекращаются или значительно урежаются эпилептические припадки. Этот феномен характерен для шизофреноподобных психозов у больных эпилепсией и отсутствует при сумеречных состояниях и дисфориях» (Landolt H., 1960, 1963).

По мнению H. Landolt (1958), больные эпилепсией должны иметь анормальную ЭЭГ, чтобы быть психически здоровыми. Феномен насильственной нормализации характеризуется тем, что возникновение психотического состояния сопровождается исчезновением изменений на ЭЭГ по сравнению с предыдущими ЭЭГ. Синдром Ландольта встречается у 8% больных с интериктальными психозами (Wolf P. et al, 1983). Факторами, провоцирующими синдром Ландольта, является противоэпилептическая терапия с использованием барбитуратов, бензодиазепинов, сукцинимидов, а также полипрагмазия с применением высоких доз топирамата и леветирацетама. Диагностика феномена насильственной нормализации ЭЭГ базируется на сочетании клинических данных (развитие психоза на фоне прекращения припадков) и результатов ЭЭГ (исчезновение имеющейся ранее эпилептической активности). Исход психозов в рамках насильственной нормализации ЭЭГ более благоприятный (Devinsky O., 1995).

Хронические эпилептические психозы (шизофреноподобные психозы, шизоэпилепсия, симптоматическая шизофрения). Описаны следующие формы хронических эпилептических психозов:

• паранойяльные; сопровождаются бредом обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба, ипохондрический бред, бред религиозного содержания). Характерен для эпилепсии тревожно-злобный или экстатически восторженный оттенок аффекта, который сопровождает паранояльное состояние;

• галлюцинаторно-параноидные - характеризуются различными проявлениями синдрома психического автоматизма Кандинского-Клерамбо. Они отличаются фрагментарностью, рудиментарностью в синдромальном отношении, неразвёрнутостью, чувственностью, несистематизирован-ностью со множеством конкретных деталей (разлитая диффузная параноидная установка) (Жислин С.Г., 1965), когда больной видит опасность во всём. Отмечается тесная связь бредовых расстройств с содержанием вербальных галлюцинаций, занимающих обычно центральное место в структуре синдромов, - галлюцинаторный бред (Тиганов А.С., 1983). Эти расстройства сопровождаются тревожно-тоскливым настроением, страхом, синдромами помрачения сознания;

• парафренные - представляют собой галлюцинаторную па-рафрению, включающую вербальные галлюцинации (или псевдогаллюцинации), мегаломанические бредовые идеи - чаще всего фантастического содержания, аффективные расстройства в виде экстатически-восторженного или благодушного настроения, а также речевые расстройства, характеризующиеся своеобразной эпилептической шизофа-зией (Тиганов А.С., 1983);

• кататонические, в клинической картине которых преобладает субступор с негативизмом, мутизмом, импульсивным возбуждением, пуэрильно-дурашливым поведением, с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалиями.
Все перечисленные формы эпилептических психозов, как острых, так и хронических, можно наблюдать либо при утяжелении заболевания (эквивалентные отношения между эпилептическими припадками и психозом), либо при урежении или прекращении эпилептических припадков в результате форсированной нормализации ЭЭГ (альтернативные, антагонистические отношения между припадками и психозом). Помимо этого, выделяют психозы, не связанные с течением эпилептического процесса, которые следует обозначать не как «эпилептические психозы», а как «психозы у больных эпилепсией» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).

Случаи эпилепсии с преобладанием психических припадков, преходящих психических расстройств, острых и хронических психозов принято относить к скрытой (маскированной, ларвированной, психической) эпилепсии *(epilepsia Larvata,* B. Morel, 1869).

То обстоятельство, что при эпилепсии встречаются психотические состояния, клинически не отличимые от шизофрении, неоднократно подчёркивали различные исследователи с того времени, как появились описания затяжных и хронических бредовых и галлюцинаторно-бредовых психозов, возникающих иногда при эпилепсии (Samt P., 1875; Ковалевский П.И., 1898; Корсаков С.С., 1901; Kraepelin E., 1919). Для объяснения этого факта приводили самые различные гипотезы.

• Органическая гипотеза. Шизофреноподобные расстройства, возникающие при эпилепсии, обусловлены церебральными механизмами, т.е. органическими поражениями головного мозга

травматического, воспалительного, интоксикационного, сосудистого или опухолевого происхождения.

• Гипотеза резидуального происхождения хронических бредовых и галлюцинаторно-параноидных расстройств, согласно которой описанные расстройства представляют собой изменённые личностные реакции на болезненные переживания во время психических припадков (психосенсорных, идеаторных, галлюцинаторных), а также транзиторных психических расстройств (дисфорий, сумеречных расстройств сознания). В соответствии с этой гипотезой задолго до развития хронических эпилептических психозов у больных начинаются кратковременные психотические эпизоды в рудиментарном, неразвёрнутом виде, являющиеся как бы «прообразом» хронических психозов с последующим переходом в шизофреноподобные бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства в связи с тенденцией эпилептической психики к персеверированию.

• Следующее наблюдение демонстрирует расстройство «схемы тела» в качестве инициальных проявлений эпилептического психоза, который характеризовался бредовыми идеями преследования, воздействия, развёрнутым синдромом Кандинского-Клерамбо, включающим все варианты психических автоматизмов. Больная Г-ва, 1945 года рождения. Спустя полгода после токсического гриппа с высокой температурой, рвотой, двигательным возбуждением стали возникать кратковременные пароксизмы, во время которых тело ощущалось лёгким, аморфным, расплывчатым. Казалось, что оно сжимается в комок, меняется в размерах. Чувствовалось, что грудная клетка значительно увеличивается, голова уменьшается, конечности увеличиваются, причём левая нога казалась длиннее, тяжелее и толще правой. Это сопровождалось ощущением блаженства и лёгкости в теле. Постепенно пароксизмы учащались и усложнялись по своей структуре, к ним присоединились обонятельные галлюцинации (гнилостный запах от пищи и воздуха), казалось, что что-то рвётся, трескается в животе, сердце, позвоночнике. Чувствовала воздействие на свой мозг по радио, слышала голоса угрожающего характера, заявляла, что на неё действуют гипнозом, заставляют совершать какие-то действия, управляют движениями, «вызывают наплывы запаха чеснока». Такое состояние сопровождалось злобой, агрессией, бредовыми переживаниями. Данные ЭЭГ и результаты неврологического обследования указывали на локализацию эпилептического очага в правой височной области.
• Гипотеза височно-лимбической локализации шизофреноподобных расстройств: хронические эпилептические психозы связаны с локализацией эпилептического очага в доминантном полушарии височно-лимбических образований. Данная гипотеза представляет собой концепцию так называемой симптоматической шизофрении, принятой сторонниками локализационного направления в изучении психических нарушений при эпилепсии. В настоящее время установлено, что эпилептические очаги, расположенные на медиобазаль-ной поверхности височной доли, часто не находят достаточного отражения на скальповой ЭЭГ, которая далеко не во всех случаях позволяет выявлять ведущую эпилептогенную зону. Для выявления этой скрытой глубинной активности применяют различные методы её усиления и провокации (фотостимуляция, гипервентиляция, темновая адаптация, депривация сна). Однако и в этих случаях не всегда удаётся обнаружить чёткие локальные изменения, соответствующие эпилептическому очагу. Проводимые в последние годы исследования с помощью имплантации долгосрочных внутримозговых электродов позволили выявить наличие и структурную локализацию ведущих и вторично сформированных эпилептогенных очагов в различных структурах лимбической системы (гиппокампе, миндалевидном ядре, крючке гиппокампальной извилины, передних вентральных и интраламинарных ядрах таламуса, срединном центре и других).

• Эпилептический психоз рассматривают как реакцию «шизоидной» личности на эпилепсию или реакцию «эпилептоидной» личности на шизофренический процесс.

• Гипотеза «насильственной нормализации ЭЭГ» (Landolt H., 1960). Эпилептический психоз - результат патоморфоза эпилептического процесса (либо биологического, связанного с изменением закономерности течения заболевания, либо лекарственного, вызванного действием противосудорожных средств, приводящих к «форсированной нормализации ЭЭГ» в связи с дезактивацией эпилептического очага, уменьшением содержания фолиевой кислоты и повышением активности дофаминэргической системы).

• Эпилептические психозы - результат утяжеления эпилепсии как следствие активации эпилептического очага, поэтому они возникают через много лет после начала заболевания, в среднем через 10-15 лет (Казаковцев Б.А., 1999). «Психозы у больных эпилепсией, возникающие в большинстве случаев после продолжительного предшествующего течения болезни, перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии станут подвергаться с самого начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).

• В настоящее время некоторые исследователи рассматривают эпилептические психозы в качестве проявлений эпилептических энцефалопатий, «при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций». В рамках эпилептических энцефалопатий рассматривают следующие эпилептические синдромы:

◊ Синдром Отахара - ранняя миоклоническая энцефалопатия, проявляющаяся в первые 10 дней жизни, характеризующаяся инфантильными спазмами, тоническими припадками, тяжёлой задержкой психомоторного развития, неэффективностью лечения.

◊ Синдром Веста - симптоматическая генерализованная эпилепсия с инфантильными спазмами, сопровождающаяся нарушением психомоторного развития, гипсоритмией на ЭЭГ. Клиническая картина характеризуется аксиальными инфантильными спазмами, чаще сгибатель-ными, припадки по типу «кивков-клевков», пропульсив-ных (салаамовых). Лечение неэффективно.

◊ Синдром Драве - тяжёлая миоклоническая эпилепсия младенчества. Начало - до 1 года, в виде фебрильных судорог, в дальнейшем фокальные и генерализованные афебрильные припадки, тенденция к серийности и статусу. Характерна задержка психомоторного развития. Приступы резистентны к терапии.

◊ Синдром Леннокса-Гасто - включает тонические приступы, атипичные абсансы, миоклонико-астатические припадки, возникающие чаще во сне, с тенденцией к серийности и переходу в статус. Сопровождается тяжёлой задержкой психомоторного развития. Характерна фар-макорезистентность. В 80% случаев тяжёлые когнитивные и личностные нарушения.

◊ Синдром Ландау-Клеффнера (эпилептическая афазия) - в 1/3 случаев протекает без припадков, диагноз ставят на основе ЭЭГ. Главный синдром - афазия, начинающаяся с вербальной агнозии с последующей финальной утратой экспрессивной речи. На ЭЭГ - электрический эпилептический статус во сне.

◊ И наконец, бессудорожная эпилептическая энцефалопатия (психотическая эпилепсия, приобретённое эпилептическое нейропсихологическое и поведенческое расстройство, приобретённый лобный эпилептический синдром, приобретённый аутизм, эпилепсия без припадков). Согласно мнению авторов этой концепции (Зенков Л.Р., 2001), данный вариант эпилептической энцефалопатии включает эпилепсии с устойчивыми психотическими, когнитивными, дискоммуникативными симптомами, основным или единственным проявлением

которых служат психотические, когнитивные или коммуникативные нарушения, обусловленные эпилептическими разрядами в системах мозга, связанных с высшими психическими функциями. При данной форме эпилепсии описывают широкий спектр психических нарушений и психопатологических синдромов, которые неправильно диагностируют. Чаще всего встречаются диагнозы: шизофрения, шизоаффективное расстройство, аффективное расстройство, тревожно-фобическое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, расстройства личности поведения, умственная отсталость. Эпилептические припадки у данной категории больных либо совершенно отсутствуют, либо возникают очень редко или в отдалённом анамнезе. По своей структуре они являются сложными парциальными или генерализованными тонико-клоническими. Диагноз эпилептическая энцефалопатия ставят по результатам ЭЭГ, которая выявляет грубую эпилептическую активность, причём, если таковая отсутствует в период бодрствования, она обязательно обнаруживается в форме «электрического эпилептического статуса во время сна». Распространённость данной формы эпилепсии - 0,5-2,0% всех случаев эпилепсии детского, юношеского и молодого взрослого возраста. Дебют - обычно в 2-17 лет. Фармакотерапия данной группы больных в первую очередь должна быть ориентирована на подавление эпилептической активности в ЭЭГ. При отсутствии правильного противоэпилептического лечения болезнь имеет тенденцию к прогрессированию с развитием психозов, социальных расстройств, тяжёлой задержки психического развития. ◊ Несмотря на спорность концепции «эпилепсия без припадков», она в значительной степени повторяет хорошо известные описания так называемой ларвированной эпилепсии - epilepsia larvata (B.A. Morel, 1860) представляющей собой «остро начинающиеся и заканчивающиеся кратковременные приступы психических расстройств с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением, с разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом при отсутствии судорожных припадков».

11.2. ПЕРМАНЕНТНЫЕ (ПОСТОЯННЫЕ) ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

11.2.1. Изменения личности у больных эпилепсией

«В учении об эпилепсии, столь богатом неразрешёнными проблемами, противоречивыми гипотезами и непонятными клиническими фактами, едва ли не самую тёмную главу составляет глава об эпилептическом характере» (Ходос Х.Г., 1989).

В то время как одни авторы считают эпилептический характер патогномоничным для эпилепсии, имеющим для диагноза большее значение, чем типичный судорожный припадок, другие совершенно отрицают наличие характерологических изменений, связанных с заболеванием. Но даже те исследователи, которые признают характерологические изменения законными для эпилепсии, органически связанными с болезнью, далеко не едины во взгляде на место эпилептического характера в её клинической картине. Если для одних «характер, как и вообще психические особенности, являются фоном, на котором развивается наклонность к судорожным формам реакции» (Гиляровский В.А., 1935), то, по мнению других исследователей, эпилептический характер - следствие болезни и её внешних проявлений. «Эпилептический процесс оказывает особое влияние на личность больного, постепенно изменяя её здоровое ядро и приводя её к тому болезненному состоянию, складу и выражению, которое представляется хроническим и известно под названием эпилептического характера» (Осипов В.П., 1931). Вследствие недостаточной определённости термина «изменение личности по эпилептическому типу» некоторые исследователи предпочитают говорить о «непсихотических психических расстройствах, не достигающих степени парциального или тотального слабоумия» (Казаковцев Б.А., 1999).

«Содержание понятия «эпилептический характер» также не отличается определённостью. Сюда относят: аффективную взрывчатость, озлобленность, придирчивость, подозрительность, обидчивость, неискренность, льстивость, умственную ограниченность, неуклюжесть, неповоротливость психических процессов, чрезмерную любовь к порядку, педантизм, формализм, упрямство, настойчивость, прилипчивость, эгоизм, мстительность, мелочность, чёрствость» (Ходос Х.Г., 1989). Очевидно, что в приведённом перечне характерологических особенностей больных эпилепсией слишком много отдельных черт, чтобы все они могли встречаться одинаково часто.

Несмотря на серьёзные теоретические возражения большинства неврологов и некоторых крупных психиатров против понятия эпилептоидной психопатии как неясного, не располагающего даже одним или несколькими определёнными типами характера (Kahn E., 1928), не опирающегося в достаточной степени на доказательства биологического наследственного родства с эпилепсией, «в значительной мере отягощённого некоторыми историческими предрассудками», строящегося на основе неединообразного эпилептического характера (Schneider K., 1928), большинство исследователей подчёркивают специфичность особого типа личности у больных эпилепсией, позволяющую в ряде случаев заподозрить данное заболевание без типичных пароксизмальных проявлений. Особенно чётко в своё время высказался по этому вопросу Н.В. Каннабих (1938): «На основании целого ряда признаков преморбидной личности, психопатологических черт статуса и динамики процесса мы умеем в настоящее время ставить диагноз эпилепсии, совершенно отвлекаясь от эпилептического припадка как такового. Мы можем смело сказать, что умеем видеть эпилепсию там, где ещё не видят её многие невропатологи». О врождённых особенностях характера и личности больных эпилепсией писали детские неврологи и психиатры (Коровин А.М., 1984; Ковалёв В.В., 1979; Ушаков Г.К., 1978; Сухарева Г.Е., 1974, и др.). «Эпилептические черты характера в детстве: упрямство, необоснованная взрывчатость наряду с выраженной гиперсоциальностью, чрезмерная ласковость в отношении родителей, друзей, временами злобность, чрезмерная неоправданная активность, беспокойное поведение и др.» (Ходос Х.Г., 1989; Бадалян Л.О., 1984). Отмечено, что эпилептоидные черты личности обнаруживаются у детей уже после первых приступов, а также выявляются у их «здоровых» родственников, никогда не имевших припадков. Эти эпилептические черты характеризуются педантизмом, мелочностью, жёсткой требовательностью к подчинённым, неистовыми поисками правды и законности в мелочах, стремлением объяснить каждый припадок случайными внешними и внутренними причинами.

Существуют следующие гипотезы, объясняющие причины характерологических изменений у больных эпилепсией.

Конституциональная гипотеза

Конституциональная гипотеза объясняет особенности личности у больных эпилепсией наследственным предрасположением. Согласно этой концепции (Morel B., 1860; Falret J., 1860; Samt P., 1875; Gowers W., 1881; Roemer F., 1910; Wilmans K., 1914; Gruhle H., 1930), эпилептоид - носитель опасных для общества качеств характера, в известной мере потомок врождённого преступника (Lombroso C., 1898), отличающийся готовностью к сильному двигательному возбуждению, злобностью, неугомонностью, склонностью к упрямству, вспыльчивости, насильственным действиям, гиперсексуальности, периодическому пьянству (дипсомании), порокам и криминальным тенденциям. Другими словами, эпилептоиды - это люди с моральными дефектами, от аномалий которых страдает общество. П.Б. Ганнушкин (1907) сконцентрировал все

отрицательные черты характера больного эпилепсией, сформулировав понятие «эпилептоидная психопатия», в основу которого положил три признака:

• крайняя раздражительность, доходящая до приступов неудержимой ярости;

• приступы расстройства настроения с характером тоски, страха и гнева, возникающие либо спонтанно, либо реактивно;

• определённо выраженные моральные дефекты личности. Против такого одностороннего отрицательного восприятия характера больного эпилепсией в 1913 г. возразил Э. Крепелин. После описания отрицательных моральных качеств больных эпилепсией - взрывчатости, упрямства, коварства, лживости, злобности и их характеристики как «опаснейших сидельцев психиатрических отделений для преступников» - Э. Крепелин утверждал, что «эти качества обнаруживаются только у небольшой части больных эпилепсией. Им противостоит значительно менее приковывающее внимание психиатра, но большое число больных, которые оказываются тихими, скромными, привязчивыми, миролюбивыми, отзывчивыми людьми. Именно такая по-детски прямодушная ласковость и добродушие необычайно распространены среди больных эпилепсией» (Lehbruch der Psychiatrie, 1913). Концепцию морального помешательства и врождённого преступника как разновидностей эпилепсии Э. Кре-пелин называл «точкой зрения, бьющей мимо цели».

В подтверждение крепелинского мнения о преобладании среди больных эпилепсией «доброкачественного эпилептического характера» появились описания социально-положительного типа эпилептоидной личности (Minkowska F., 1923; Краснуш-кин Е.К., 1927; Mauz F., 1937). Наиболее характерно для всех этих описаний то, что больной эпилепсией - нормальный средний человек (трудолюбивый хозяйственный крестьянин, добросовестный мелкий чиновник, идеальный немецкий бюргер), поэтому он получил почётное звание «гиперсоциального»: «эпитим» (Mauz F., 1937), «эпилептотимик» (Краснушкин Е.К., 1927), глишроидная личность (MinkowskaF., 1923). Сущность глишроидной личности F. Minkowska видела в аффективно-аккумулятивной пропорции *(proportion affecto accumulative),* которая сводится к формуле «вязкость-стаз-взрыв», что означает: вязкая аффективность приводит к запаздыванию реакции личности на окружающую среду, отсюда возникает застой (стаз аффекта), создающий грозовую душную атмосферу, и в результате - взрыв, выливающийся в приступы гнева, импульсивные действия, сумеречные состояния. Из этой аффективно-аккумулятивной пропорции F. Minkowska выводила все постоянные качества эпилептоидной личности: педантичная аккуратность, обстоятельность, привязанность к предметам, семье, религиозность, преданность традициям. Данный тип эпилептоидной личности, в отличие от «эксплозивного эпилеп-тоида», получил название «глишроидный, или вязкий, эпилеп-тоид» (F. Minkowska, 1923), «гиперсоциальный тип» (F. Mauz, 1937), по убеждению данных исследователей, он имеет даже более близкое родство к эпилепсии, чем эксплозивный тип.
И.Я. Завилянский и И.А. Мезрухин (1936), подвергая исследованию вопрос о типологии эпилептоидной психопатии, указывали, что основное отличие эпилептоидного психопата от страдающего эпилепсией заключается во врождённости свойств эпилептоида, в отличие от психических качеств больного эпилепсией, нажитых в результате процесса. Иначе говоря, со структурно-морфологической точки зрения, эпилептоидная психопатия - как бы эпилепсия без прогредиентности. Структура личности эпилептоидного психопата складывается:

• из огневой раздражительности;

• приступов расстройства настроения с характером трёхмерности (тоска, злоба, страх).

В эпилептоидной структуре личности выделяют:

• группу первичных качеств:

◊ особую готовность к моторным разрядам и вегетативным реакциям;

◊ напряжённость в лечении;

◊ общую стеничность;

◊ замедленность психических темпов;

◊ склонность к спонтанным дисфориям;

• качества вторичного порядка:

◊ проявления антисоциального характера (моральные дефекты личности);

◊ психогенные расстройства настроения;

◊ подозрительность;

◊ мнительность;

◊ обидчивость;

◊ гордость;

◊ скупость или расточительность;

◊ педантизм либо беспорядочность. Авторы выделяют две основные группы эпилептоидных психопатов:

• с преобладанием черт эксплозивности, для которых характерны повышенная возбудимость, нередко приводящая к реакциям «короткого замыкания», или расстройствам настроения с преобладанием в них злобного раздражения, повышенная готовность к двигательным разрядам (двигательному буйству, невыносливостью к опьянению);

• с преобладанием в характере дефензивных качеств: вязкости, замедленности психических процессов, преобладанием в расстройствах настроения тоски и страха.

П.М. Зиновьев (1936) подчёркивал, что в симптоме, получившем название «вязкость больного эпилепсией», объединены два основных признака: с одной стороны, нарастающее затруднение в течении психических процессов, с другой - склонность к топтанию на одном месте, тождественную с тем, что называется «персеверацией», и проявляющуюся в характерной обстоятельности и многословности больных. Оба этих признака свидетельствуют о значительном понижении запаса произвольной активности, которая позволяет человеку быстро менять свои психические установки и обеспечивать этим богатство проявлений и яркость человеческой личности. Элементы эпилептической вязкости обычно обнаруживаются очень рано, ещё тогда, когда ослабление памяти и другие интеллектуальные дефекты остаются почти незаметными. Одним из проявлений вязкости считают эпилептическую обстоятельность, а также аккуратность и педантизм больных эпилепсией, т.е. черты, издавна считающиеся симптомами психастенического склада личности. Что же касается эпилептической льстивости и угодливости, то в наличии этих особенностей определённую роль играет нарастающее чувство собственной неполноценности, особенно в смысле сознания неспособности сдерживать свою агрессивность и стремление скрыть её под покровом чрезмерной, преувеличенной внешней мягкости. Воспоминания о

бурных взрывах гнева и раздражения, в которые выливается эпилептическая взрывчатость, и о невозможности сдержать себя в моменты их возникновения, заставляет больного эпилепсией искать предохранительные приспособления и даже во внешних своих проявлениях заботиться об устранении всего, что могло бы вызвать дисфорию. Расстройства настроения больного эпилепсией характеризуются сочетанием своеобразного тоскливого недовольства с агрессивными тенденциями, направляющимися как на внешний мир, так и на самого больного. На основе этих расстройств настроения в картину болезни нередко вплетаются довольно заметные реактивные наслоения, прежде всего в виде ипохондрической реакции на болезнь, а также вторичных реактивных депрессий, ведущих к состояниям отчаяния и мыслям о самоубийстве, мотивируемым убеждением в неизлечимости заболевания.

Описанные полярные особенности аффекта больных эпилепсией часто сосуществуют, поэтому невозможно предугадать, как поведёт себя больной, так как «перемежаемость психических явлений в сфере чувствований и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков» (Falret J., 1860).

Е.К. Краснушкин (1936) среди наиболее распространённых выделил следующие качества больных эпилепсией (в порядке убывания):

• медлительность;

• вязкость;

• тяжеловесность;

• вспыльчивость;

• эгоизм;

• злопамятность;

• обстоятельность;

• ипохондричность;

• сутяжность и склочность;

• аккуратность и педантичность.

Все эти качества проявляются на фоне двух преобладающих типов настроения:

• добродушно-спокойное;

• злобно-раздражённое.

К преобладающим осевым качествам больного эпилепсией автор относит медлительность, тяжеловесность и вязкость, с одной стороны, а с другой - конкурирующие с первой группой вспыльчивость и эгоизм. Вокруг первой осевой группы сконцентрирован ряд периферических качеств (обстоятельность, аккуратность и педантичность), а вокруг второй - злопамятность, склочность, ипохондричность.

По мере прогрессирования заболевания нарастают медлительность и тяжеловесность (как первичные качества, вызванные эпилептическим процессом), а также, в меньшей степени, эгоизм (как вторично реактивно возникающее качество характера, подвергающееся естественной возрастной динамике развития).

С другой стороны, такие качества характера, как вспыльчивость и вязкость, не зависят от продолжительности болезни и её прогредиентности, оказываясь малоизменчивыми и стойкими, и обнаруживают этим самым свою конституциональную природу.

То обстоятельство, что по мере течения заболевания уменьшаются злопамятность, аккуратность, педантизм (с течением времени больные добреют, становятся менее злопамятными и мстительными, неряхами), объясняют нарастанием слабоумия и стиранием некоторых индивидуальных черт характера.

Изменчивостью клинической картины эпилептического характера объясняют тот факт, что, в то время как одни авторы подчёркивают ипохондричность больных эпилепсией, другие говорят об «эпилептическом оптимизме» *(Hoffungsfreudigkeit,* C. Rieger, 1909). По наблюдениям Х.Г. Ходоса (1989) в своём стремлении добиться выздоровления больные эпилепсией проявляют патологически повышенную инициативу и настойчивость. Они педантично выполняют все назначения, демонстрируют частоту припадков тщательно составленным их списком или даже старательно вычерченным графиком. Нередко больной говорит о своей болезни и припадках тоном объективного, бесстрастного наблюдателя, как бы предоставляя врачу возможность бороться с врагом после того, как он его обнаружил и точно локализовал своим описанием. Часто больные сами верят в успешность этой борьбы, бесплодные хождения по врачам в течение многих лет не надломили их веры в возможность излечения.

Косвенным доказательством частоты «эпилептического оптимизма» может служить парадоксальный факт, удивляющий всех изучающих психопатологию эпилепсии, - редкость самоубийств среди больных эпилепсией (Ходос Х.Г., 1989). Вместе с тем исследования последнего времени (Diehl L., 1986) указывают на большую, чем в общей популяции, вероятность суицидов при эпилепсии (особенно на высоте аффекта), хотя агрессия больных чаще проецируется на окружающих.
K. Kleist (1920) целый ряд периодических пароксизмаль-но возникающих состояний - дипсоманию, расстройство настроения, фуги, бродяжничество, эпизодические сумеречные состояния, длительное расстройство сна, а также пикнолепсию, нарколепсию, мигрени и, наконец, эпилептоидную психопатию - назвал эпилептоидными радикалами, представляющими «не эквивалент эпилепсии, а «аффинные» (родственные ей) моносимптоматические состояния, которые входят как самостоятельные конституциональные единицы (радикалы) во множественный конституциональный круг генуинной эпилепсии».

Органическая гипотеза

Согласно органической гипотезе, психические изменения у больных эпилепсией обусловлены органическим поражением головного мозга, лежащим в основе этой болезни. Многие исследователи отрицают специфичность личностных изменений у больных эпилепсией на том основании, что у значительного числа больных с характерными эпилептическими изменениями психики обнаруживают органические заболевания головного мозга различного генеза (Slater E., 1936; Helmchen H., 1957; Bleuler M., 1964; Davidson G., Bagley M., 1969). Такую позицию отстаивают большинство современных неврологов-эпилептологов, которые отказались от признания эпилепсии как самостоятельной болезни, а также считают необоснованным деление эпилепсии на симптоматическую и генуинную. Данные исследователи уверены, что «за диагнозом генуинной эпилепсии не скрывается ничего, кроме нашего незнания причин, вызывающих припадки». С их точки зрения, диагноз генуинная эпилепсия ставят только вследствие затруднений, которые возникают при попытках включения клинического случая в ту или иную группу симптоматической эпилепсии (Кроль М.Б., 1936; Крейндлер А., 1960). Они считают, что для

доказательства своеобразной эпилептической психики специалисты берут свойства, присущие различным органическим мозговым болезням, а также значительному числу здорового населения.

«И из таких отдельных слагаемых составляется сумма: если у человека взрывчатость + ханжество + вязкость + жестокость + + сентиментальность (как это ни странно) и ещё, не дай Бог, религиозность, ему не миновать диагноза эпилепсии; даже если у него припадков никогда не было, с точки зрения психиатров, они у него будут. До тех пор профиль эпилептика не может быть научно обоснованным, пока не удастся установить профиля для практически здорового населения. А поскольку последняя задача и бессмысленна и безнадежна, то штамповать эпилептиков и эпилептоидов на основании сумм часто встречающихся в них качеств в высокой степени неплодотворно» (Кроль М.Б., 1936). Поведенческие проблемы больных, ранее считавшиеся основными при эпилепсии, сторонники этой гипотезы объясняют «основной неврологической дисфункцией», «недостаточным семейным регулированием», «влиянием седативных противоэпилептических средств» (Taylor D., 1997; Izmeth A., 1997). Такой подход привёл, как известно, к исчезновению из класса V МКБ-10 «Психические расстройства и расстройства поведения» психических нарушений при эпилепсии, диагностику которой нужно проводить, лишь основываясь на рубрике G-40 из класса VI «Болезни нервной системы».

Гипотеза локальной обусловленности

Согласно гипотезе локальной обусловленности психических расстройств, причина изменения психики сводится к органическому поражению головного мозга определённой локализации, преимущественно в лобных или височных отделах головного мозга, в первую очередь амигдало-гиппокампальных (медиобазаль-ной, палеокортикальной) и латеральных (неокортикальной). При очагах в височной коре («височной эпилепсии») особенно часто возникают разнообразные нарушения психической деятельности, которые нередко квалифицируют как психопатические, невротические, шизофренические, депрессивные (Gibbs F., Gibbs E., 1947; Landolt H., 1960). По данным J. Bruens (1971), повреждение структур височной доли и тесно связанной с ней лимбической системы ведёт к нарушению регуляции эмоциональной и инстинктивной основ личности, диссоциации между высшими (корковыми) и низшими (подкорковыми) психическими функциями.

Богатая симптоматика поражения височной доли слагается из вестибулярных, зрительных, слуховых, обонятельных и вкусовых расстройств, особых состояний сознания с деперсонализацией и галлюцинациями; сенсорно-вегетативных изменений с нарушениями аффективности: приступов страха, тревоги, ожидания катастрофы в сочетании с психосенсорными расстройствами; расстройств речи - амнестическая, сенсорная афазия, автоматизмы мысли, паралогии, шизофазии; нарушения памяти; галлюцинаторно-бредовых, делириозных и амнестических синдромов; общеорганических изменений психики с шизоэпилепти-ческой симптоматикой - «височный психосиндром» (Landolt H., 1962).

Все психопатологические синдромы при поражении височной доли могут быть разделены на следующие группы (Шмарьян А.С., 1949):

• симптомокомплексы, родственные экзогенным общеорганическим типам реакций:

◊ делириозный;

◊ галлюцинаторный;

◊ корсаковоподобный;

• общеорганические изменения психики с эмоциональными и психосенсорными расстройствами;

• синдромы деперсонализации с шизоэпилептической симптоматикой.

По данным А.С. Шмарьяна (1949), при поражении височной коры нарушения памяти, блокада всего прошлого опыта, мира воспоминаний - ранние и стойкие симптомы. Однако при этом отмечается значительная сохранность мышления, критики, поведения и личности в целом. Больные осознают и адекватно переживают свои нарушения, пытаются восполнить свой дефект при помощи чисто мыслительных операций и нередко ведут подробную запись всего, что им важно запомнить.
Что же касается лобных отделов головного мозга, то, поскольку лобная кора как наиболее дифференцированное и филогенетически позднее человеческое образование имеет самое тесное отношение к наиболее сложным функциям, никакая другая область мозга при её поражении не даёт таких фундаментальных изменений личности и такой картины общей деградации и слабоумия, как поражение лобной коры.

Если при поражении височных областей отмечается значительная сохранность личности, то при поражении лобной области нарушаются основные слои, наиболее существенные связи и установки, имеющие отношение к специфически человеческим свойствам, к личности и поведению в целом (Шмарьян А.С., 1949). При поражении лобной коры, главным образом её выпуклой поверхности, ближе к полюсу лобной доли, преобладают аффективно-волевые расстройства: больные становятся медлительными, аспонтанными, бедными в движениях. Они пассивно связаны с окружающим миром, мимика маскообразна, недиффе-ренцирована. При поражении левого полушария все эти нарушения более массивны и могут приводить к блокаде мышления и речи с явлениями мутизма. Страдают синтез, логическая структура мысли. Больные тяжеловесны в мышлении, застревают на частностях, не в состоянии выделить существенное, смысл целого. Восприятие окружающей жизни сужено и уплощено. Нарушения речи и мышления, аспонтанность, апатия, потеря цели могут привести к изоляции, невозможности построения связей с окружающим миром, т.е. явлениям, напоминающим аутизм больных шизофренией (Шмарьян А.С., 1949).

В связи с тем, что префронтальная кора вовлечена в сложную познавательную и эмоциональную деятельность, нарушения её функции приводят к поведенческим отклонениям, получившим название «префронтальный лобный синдром» (Bartok J., Garviria M., 1997; Chow T., Cummings J., 1998; Salloway S., 2001).
При поражениях базальной лобной коры наступают более глубокие изменения личности и поведения в целом с выраженными нарушениями социальных норм. Больные расторможены, эйфо-ричны, беспечны, склонны к состоянию возбуждения с расторможенностью низших влечений и легкомысленно-дурашливым поведением. Они эротичны, аморальны, прожорливы, неопрятны, безмятежны, с грубым нарушением критики в отношении собственных изменений личности. Поведение такого типа получило название «орбитофронтальный синдром». Выделяют следующие типы состояний, характерные для поражения лобно-базальной коры у больных эпилепсией (Шмарьян А.С., 1949):

• приступы маниакального возбуждения с резкой гиперемией лица, расширением зрачков, учащением пульса, слюноотделением; отсутствие двигательных эпилептических разрядов, периодичность и яркая выразительность маниакальных приступов приводят к тому, что эти случаи долгое время расценивают как МДП;

• приступы пуэрилизма с эйфорией, нелепым детским поведением, насильственным пением, танцами и двигательными автоматизмами;

• приступы резкого аффективного и сексуального возбуждения с эксгибиционизмом и страстными позами;

• приступы ярости, раздражительности с тоническими судорогами, преимущественно в верхних конечностях, без потери сознания;

• приступы тоски, ненависти, злобы с мучительными насильственными влечениями к жестоким актам;

• псевдоистерические приступы насильственного смеха или плача с блефароспазмом, общим дрожанием и возбуждением;

• приступы глубокой апатиии с бесцельным блужданием или адинамией без помрачения сознания.

Описанные пароксизмальные состояния нередко возникают при отсутствии эпилептических припадков, т.е. при так называемой ларвированной эпилепсии (Falret J., 1860; Morel B., 1860), и их рассматривают в рамках транзиторных когнитивных нарушений, представляющих «припадок», развивающийся на уровне высших психических функций, более всего характерных для лобной эпилепсии, при которой на ЭЭГ регистрируются эпилептические разряды медленных волн частотой 3 Гц и длительностью более 3 с (Gibbs F., Lennox W., Gibbs E., 1936; Schwab R., 1939; Aldenkampf A., 1997; цит. по Калинину В.В., 2004). Транзиторные когнитивные нарушения, как правило, наблюдают при поражении лобных отделов левого полушария головного мозга. Они представлены:
• речевыми расстройствами, характеризующимися тем, что среди полного здоровья обнаруживаются затруднения в произнесении фраз, понимании обращённой к больным речи или подборе слов. Характер речевых нарушений определяется тем, какие отделы левого полушария вовлечены в патологический процесс;

• расстройствами вербального мышления в виде остановки мыслей, ощущения пустоты в голове, провала мыслей, насильственных мыслей;

• расстройствами вербальной памяти, которые выражаются в преходящей беспомощности вспомнить что-либо из прошлого («транзиторная глобальная амнезия», описанная Хэмпом и Доналдом в 1974 г.) или в насильственных воспоминаниях, относящихся к бывшим контактам больного, оживлением прежних знаний, не связанных с текущей деятельностью.

Г.Е. Сухарева (1974), H. Gastaut и соавт. (1956, 1959), H. Selbach (1965), M. Falconet (1971) считали, что наиболее глубокие и типичные изменения личности свойственны больным височной эпилепсией со сложными парциальными припадками и отчётливо регистрируемой на ЭЭГ локализацией эпилептического очага в медиобазальных отделах височной доли мозга. S. Waxman и N. Gerchwind (1975) выделили признаки изменённого поведения при височной эпилепсии: усиление эмоций, обстоятельность, повышенную религиозность, снижение сексуальной активности, гиперграфию. Авторы обозначили это состояние как «интерик-тальный поведенческий синдром», за которым в последующем закрепилось название «синдром Гасто-Гершвинда» (1999, 2001).

A. Ritaccio и O. Devinsky (2001) выделили основные поведенческие характеристики личности у больных с височной эпилепсией (цит. по Калинину В.В., 2004):

• агрессивность - вспышки гнева, враждебность, жестокие поступки, преступления;
• паранойяльность, ревнивость - подозрительность, склонность к патологической интерпретации событий и поступков;

• повышенная оценка собственного предназначения - эгоцентризм, высокая оценка собственной деятельности;

• чрезмерная религиозность - глубокая вера в Бога, совершение обрядов, многократные молитвы, мистические переживания;

• философские интересы - интерес к религиозным и философским учениям, склонность к морализаторству;

• вязкость - прилипчивость, тугоподвижность мыслительных процессов;

• обстоятельность - склонность к детализации, педантичность;

• повышенная эмоциональность - углубление эмоций, застревание на эмоциональных реакциях, повышенная чувствительность, обидчивость, склонность к вспышкам гнева;

• сниженная эмоциональность - индифферентность, отсутствие инициативы;

• возбуждение, эйфория - изменения настроения, соответствующие диагнозу маниакально-депрессивного психоза, подъём настроения;

• эмоциональная лабильность - частая смена аффекта;

• чувство вины - тенденция к самообвинению, самоупрёкам;

• тоскливость - возникновение депрессии с самообвинениями, суицидальными попытками;

• изменение сексуальных интересов - снижение или потеря либидо, фетишизм, трансвестизм, эксгибиционизм;

• отсутствие чувства юмора - непонимание и непереносимость шуток, анекдотов, подчёркнутая серьёзность;

• чрезмерное морализаторство - стремление поучать, наказывать, ханжеское поведение;

• пренебрежение моралью - пренебрежение нравственными принципами, неполное понимание «хорошего» и «плохого»;

• гиперграфия - стремление всё постоянно записывать, ведение дневников;

• раздражительность - вспышки гнева;
• склонность к навязчивым построениям - стремление к ритуальному порядку, дисциплине, мелочам;

• пассивность, зависимость от окружающих и внешних обстоятельств - беспомощность, зависимость от обстоятельств, необходимость в постоянной помощи.

Таким образом, самые тяжёлые формы характерологических изменений, прежде считавшиеся отличительной чертой генуинной эпилепсии, в настоящее время приписывают лобной и височной эпилепсии.

Гипотеза обусловленности изменений личности прогредиентностью эпилептического процесса

Согласно этой достаточно распространённой точке зрения, эпилептические изменения личности - результат утяжеления эпилепсии - возникают спустя много лет (в среднем 10-15) после манифестации заболевания на фоне отчётливой прогредиент-ности течения эпилептического процесса с резким учащением припадков, признаками дезорганизации мозговой деятельности под влиянием активации эпилептического очага (Holthausen H., 1997; Clarke E. et al., 1997; Казаковцев Б.А., 1999). По данным Б.А. Казаковцева (1999), эпилептический процесс первоначально не затрагивает ядро личности, но приводит к замедлению психических явлений. При этом меняется личностная структура: эмоциональная доступность уступает место эгоцентризму, эм-патия - раздражительности и агрессивности, альтруистические тенденции - властолюбию. Существуют исследования, подтверждающие зависимость выраженности изменений личности больных эпилепсией от числа перенесённых припадков (Camfield C., Camfield P., Gordon K., 1996), числа припадков за период жизни больного, а также количества лет с припадками (Dodrill C., 1986; Jokeit H., Ebner A., 1999). По наблюдениям K. Stauder (1938), спустя 10 лет от начала болезни у больных, перенёсших более 100 развёрнутых судорожных припадков, выраженные изменения личности регистрируют в 94% случаев, тогда как при меньшем количестве припадков - лишь у 17,6% больных. Более поздние работы также устанавливают корреляцию грубых характерологических изменений с длительностью течения эпилепсии с частыми генерализованными судорожными припадками и особенно со статусообразным течением эпилептического процесса (Dodrill C., 1986). Matthes (1977) придавал значение в формировании изменений личности не локализации очага, а частоте генерализованных тонико-клонических судорожных припадков, «приводящих к вторичному некрозу ганглиозных клеток». Е.К. Краснушкин (1960), А.И. Болдырев (1971) считали, что «эпилептические радикалы личности нарастают по мере прогрессирования заболевания. Но при своевременном, энергичном и продолжительном лечении эпилепсии с правильным подбором противоэпилептической терапии изменения личности могут быть выражены минимально или практически отсутствовать». Такого же мнения придерживались Г.Б. Абрамович и Р.А. Харитонов (1979), утверждавшие, что «психические расстройства у детей, больных эпилепсией, возникают на фоне отчётливо обозначившихся прогредиентных тенденций течения, когда выявляются признаки дезорганизации мозговой деятельности под влиянием активации эпилептического очага, и они перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии будут подвергаться с начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям». Вот почему при лечении эпилепсии помимо прекращения припадков преследуется не менее важная цель - подавление субклинических эпилептических разрядов в мозге, которые могут быть непосредственной причиной поведенческих психических интериктальных расстройств. В то же время существует противоположная точка зрения, согласно которой эпилептический припадок - лишь элемент эпилептического процесса, а не источник образования всех других симптомов эпилепсии (Семёнов С.Ф., 1967).

Гипотеза обусловленности изменений личности формой эпилепсии

По имеющимся данным (Janz D., 1953; цит. по Калинину В.В., 2004), больных с *генерализованной эпилепсией* отличают выраженная впечатлительность, достаточно живой ум, эмоциональная вспыльчивость, отсутствие самоуверенности, пониженная самооценка. Для *«эпилепсии пробуждения»* характерны малая общительность, упрямство, отсутствие целеустремлённости, небрежность, равнодушие, утрата самоконтроля, недисциплинированность, анозогнозия,

склонность к употреблению алкоголя, девиантное поведение. Для *«эпилепсии сна»* типичны эгоцентризм, высокомерие, ипохондричность, мелочность, вязкость, ту-гоподвижность мышления, обстоятельность, педантичность.

Однако наиболее тяжёлые характерологические, личностные, когнитивные, интеллектуальные нарушения встречаются в педиатрической практике у больных с эпилептическими энцефалопатиями - «состояниями, при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций» (синдромы Отахара, Драве, Веста, Леннокса-Гасто, Ландау-Клеффнера).

Гипотеза лекарственного происхождения характерологических изменений у больных эпилепсией

Давно известно, что не только эпилептические припадки, но и сами противоэпилептические препараты в результате их длительного приёма могут оказывать неблагоприятное влияние на когнитивные функции, физическую, сексуальную и психическую активность больных эпилепсией. Прежде всего это относится к производным барбитуровой кислоты, которые, «подавляя возбудительный процесс, создают застойное тормозное состояние, имеющее значение для формирования и поддерживания застойности и замедленности психических процессов» (Бодырев А.И., Вайнтруб М.Я., 1976), а также оказывают выраженное седативное действие, приводят к когнитивным и поведенческим расстройствам. «Влияние противоэпилептических препаратов на формирование когнитивно-нейропсихологических дисфункций - фактор не менее значимый, чем припадки и субклинические нарушения биоэлектрической активности мозга» (Mayer H. et al., 1997). Появление на фармацевтическом рынке антиконвульсантов, которые помимо противоэпилептического действия оказывают антипсихотический, антиобсессивный, тимолептиче-ский, нормотимический и прочие эффекты (карбамазепин, валь-проатов, ламотриджина, топирамата), значительно расширило возможности терапии больных эпилепсией. Однако не только традиционные, но и новые противоэпилептические препараты способны провоцировать психические расстройства.
А.Л. Максутова и В. Фрешер (1998) составили перечень психических нарушений в результате приёма старых и новых противоэпилептических средств.

Барбитураты - чрезвычайное седативное влияние, которое у некоторых больных может проявляться при очень низких дозах. Снижение краткосрочной памяти. У детей возможно гиперактивное поведение с агрессивностью и раздражительностью, у взрослых и пожилых - проявления депрессии. Карбамазе-пины - возможные черты агрессивности в поведении. Фенито-ин - утомляемость, когнитивные и аффективные расстройства, поведенческие расстройства, расстройства влечений. Вальпроа-ты - в дозах, превышающих среднетерапевтические, отчётливое седативное действие. Реже - преходящее проявление агрессивности. При длительном применении возможно развитие валь-проевой энцефалопатии с тремором, атаксией, расстройствами сознания. Сукцинимиды - при повышении дозировок брадиф-рения, либо повышенная раздражительность, страхи, агрессия. В некоторых случаях - развитие психоза. Бензодиазепины - утомляемость, физическая и психическая слабость на фоне заторможенности, у детей - эпизоды раздражительности, гиперактивного поведения. Ламотриджин - преходящие проявления агрессии, раздражительности, импульсивности, непоседливости, эпизоды спутанности сознания. Топирамат - нарушение концентрации внимания, амнезия, эмоциональная лабильность, страхи, депрессивные расстройства, параноидные психозы. Окскарбазе-пин - агрессивность, расстройство сна, страхи, депрессии, нарушение концентрации внимания.

Таким образом, побочные эффекты лечения нередко наносят больший вред, чем сами эпилептические припадки (Бродткорб Э., 1997), а наличие и степень выраженности поражения мозга усугубляет негативное влияние антиконвульсанта на поведение и познавательные функции (Helmstaedre C. et al., 1993; Thompson P.J., 1993).

Кроме того, антиэпилептическая терапия с использованием барбитуратов, бензодиазепинов, сукцинимидов одновременно с урежением или прекращением припадков иногда вызывает развитие интериктальных негативных психических нарушений, которые сопровождаются увеличением патологических изменений биоэлектрической активности мозга в виде насильственной или форсированной нормализации ЭЭГ *(forsierende normalization),* впервые описанной H. Landolt в 1953 г. Предполагаемыми механизмами этого феномена служат: снижение содержания фолиевой кислоты в результате приёма противоэпилептических средств и повышение дофаминэргической активности (Trimble M., 1991). Таким образом, психические расстройства у больных эпилепсией могут не только быть результатом активации эпилептического очага (психические нарушения как эквивалент эпилептического припадка), но и носить альтернативный характер (Tellenbach H., 1965), развиваясь в момент истощения эпилептической активности. Ухудшение психического состояния у больных эпилепсией при благоприятном терапевтическом воздействии на припадки отмечали также Кербиков О.В., 1953; Schorsch G., 1962; Penin H., 1965; Тец И.С., 1969, и др. Вместе с тем в последние годы утверждения о возможности появления альтернативных психических расстройств рассматриваются современными эпилептологами как «некорректные» (Wolf P. et al., 1985).

Гипотеза психогенного происхождения изменения личности у больных эпилепсией

В соответствии с ней основное значение в развитии характерологических изменений у больных эпилепсией отводят социальной среде и обществу. Согласно этой гипотезе, изменение личности у больных эпилепсией является реактивным психическим расстройством, т.е., связано с реакцией на заболевание и на отношение к себе со стороны окружающих. Возражая против шаблонного описания личностных проявлений у больных эпилепсией, сторонники этой гипотезы склонны объяснять особенности поведения больных главным образом реакцией личности на болезнь и окружающую среду. «Эпилептическое изменение личности обусловлено, помимо самого эпилептического процесса, стереотипными и однообразными реакциями больного на проявления заболевания, и в первую очередь - на изменившееся положение в семье, трудовом коллективе, в микросоциальных связях» (Казаковцев Б.А., 1999). «Пренебрежительное, часто агрессивное отношение окружающих к больным эпилепсией формирует то, что принято называть «эпилептическим характером» (Matthes A., 1977). «Повышенный риск появления психических расстройств у больных эпилепсией связан с тем, что им навязываются ограничения и запреты в повседневной жизни» (Lossius R. et al., 1997). «Общество само создает эпилептический характер у больных. Расстройство поведения и характера больных эпилепсией - результат ненормального образа жизни, навязываемого им припадками или несправедливым отношением общества» (Gastaut H., 1951). Риск повторения припадков в одних случаях повышает внимание к своему здоровью и моделирует особый стиль защитного поведения с заострением гиперсоциальных признаков: чрезвычайной прилежностью, педантичностью, исполнительностью, добросовестностью, повышенным чувством справедливости. В других случаях больные становятся суперчувствительными, робкими, боязливыми, мнительными, ранимыми, обидчивыми (дефензивными). И, наконец, у значительной части пациентов превалирующими могут быть антисоциальные черты: повышенная раздражительность, мстительность, придирчивость, взрывчатость, склонность к ссорам, вспышкам злобы, ярости (эксплозивность), что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными

на окружающих». Как известно, классическим описанием характера больного эпилепсией служит определение, данное P. Samt: «Несчастный с именем божьим на устах, молитвенником в кармане, камнем за пазухой, диаволом в сердце и бесконечной низостью в душе» (Samt P., 1875). Но если в прошлом религиозность считалась почти патогномонич-ным свойством эпилептической психики («сочетание религиозности и безудержного эротизма» B. Morel, 1860), то в настоящее время эпилептическую религиозность, а также педантичность в виде скрупулёзной любви к порядку, пунктуальность, гиперсоциальность, прилежность, исполнительность, добросовестность, склонность к банальным и назидательным поучениям, особое сверхценное отношение к родным и близким, чрезмерную привязанность к людям, животным, предметам, ситуациям, стремление к правдолюбию и справедливости объясняют не столько самой болезнью, сколько фанатической приверженностью больных той системе взглядов, в которой они воспитывались, что свойственно инфантильным личностям с незрелостью собственных суждений.

Преморбидные гиперсоциальные черты личности больных эпилепсией нередко находят отражение в структуре эпилептического психоза с бредовой симптоматикой, в которой особое место занимают идеи здоровья, семьи, бога (Голодец Р.Г., 1970; Смирнов В.Е., 1971), а наличие «религиозного бреда, основанного на зрительных галлюцинациях», помогает в дифференциальной диагностике с шизофренией (Trimble M. et al., 1977). В то же время отмеченные характерологические особенности больных эпилепсией приводят к формированию паранойяльных черт с идеями отношения, склонностью к ипохондрическим реакциям, что в ряде случаев трудно отличить от вариантов патологического развития личности (Казаковцев Б.А., 1999).

В последние годы в связи с возрастанием интереса к качеству жизни больных эпилепсией появились исследования, доказывающие, что «поведенческие расстройства в детском и подростковом возрасте могут оказывать вредное воздействие на последующее развитие личности и социальное функционирование больных эпилепсией». К последствиям такого рода относят «ограничения в образовании, бедное эмоциональное и поведенческое регулирование» (Spencer S. et al., 1997).

11.3. ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ

Замедление всех психических процессов при эпилепсии и склонность их к застреванию приводят к тому, что затрудняется и замедляется накопление нового опыта, слабеет комбинаторная способность, ухудшается способность к запоминанию, происходит прогрессивное ослабление познавательных способностей, возрастают узость суждений (чему способствует всё увеличивающийся эгоцентризм), неспособность к синтетическим обобщениям. Это позволяет диагностировать специфическое эпилептическое слабоумие (концентрическое - по И.Ф. Случевскому, 1957, вязко-апатическое - по В.М. Морозову, 1967), при котором наряду с выраженной тугоподвижностью психических процессов отмечают вялость, пассивность, безразличие к окружающему. «Эпилептический оптимизм» сменяется тупой примирённостью с болезнью, утрачивается способность отделять существенное от несущественного, в результате чего больной «вязнет в мелочах». Одновременно снижается память, оскудевает словарный запас, нарастает олигофазия.

В последние годы произошли существенное изменение структуры психических расстройств при эпилепсии в сторону уменьшения больных с эпилептическим слабоумием, а также смещение аффективных расстройств от эксплозивных форм дисфорий, экстатических маниаформных состояний, полярных расстройств аффекта в сторону дефензивных, тревожно-депрессивных,

тревожно-ипохондрических, обсессивно-фобических, панических состояний, которые наблюдают у 70% больных эпилепсией с психическими расстройствами в интериктальном периоде. Это свидетельствует о том, что в клинической картине эпилепсии ведущее место стали занимать пограничные психические нарушения, к которым относят вторично невротические образования, отражающие преимущественно особенности личностного реагирования и в меньшей степени зависимые от прогредиентности самого эпилептического процесса.

Глава 12. Органические, включая симптоматические, психические расстройства*

Органические психические расстройства (ОПР) - совокупность этиопатогенетически и феноменологически различных последствий органического поражения головного мозга, для диагностики которых принципиальное значение имеют: факт перенесённой экзогенной вредности, наличие патогномоничных психопатологических проявлений в рамках возникающей церебральной дисфункции, возможность объективного выявления церебрального патоморфологического субстрата (Белов В.П., 1987).

Эпидемиология

ОПР - один из наиболее распространённых вариантов психической патологии, связанный прежде всего с частотой бытового и производственного травматизма, экстенсивностью неблагоприятного экологического воздействия. В РФ в 2004 г. это расстройство было зарегистрировано у 41,1% лиц с впервые в жизни установленным диагнозом психического расстройства. Рост показателей заболеваемости ОПР в 1999-2004 гг. в РФ составил с 105,5 до 148,4 на 100 000 населения (Чуркин А.А., 2006). ОПР чаще страдают лица мужского пола в связи со спецификой их трудовой занятости; существуют и определённые возрастные предпочтения: высокий удельный вес ОПР у лиц пожилого возраста (как феномен патологического старения).

Профилактика

Первичная профилактика ОПР наименее специфична. Она предполагает решение масштабных медико-социальных проблем по предупреждению неблагоприятных экзогенных воздействий (в первую очередь экологических катастроф), бытового и промышленного травматизма, по повышению эффективности санитарно-гигиенических мероприятий в группах риска населения. Цель вторичной профилактики ОПР - предупреждение неблагоприятных тенденций болезни: выявление её злокачественного тече-

* Порядок изложения данных о психических расстройствах и их терапии в основном соответствует разделам МКБ-10.

ния, малообратимых форм органического дефекта, органических психозов, пароксизмальных расстройств, а также развития на «органической почве» вторичной психической патологии (прежде всего синдрома зависимости). Эффективность третичной профилактики, предполагающей предупреждение рецидивов, обострений у лиц с ОПР, определяют основные характеристики болезни (тип течения, вероятность спонтанных ухудшений), влияние неблагоприятных внешних воздействий на её динамику. Типичная для значительной части больных с органическим поражением головного мозга своеобразная «внутренняя картина» болезни - игнорирование её проявлений - также значительно усугубляет трудности организации внебольничной лечебно-реабилитационной работы.

Скрининг

Скрининг как возможность диагностики ОПР в клинической психиатрии используют преимущественно при исследовании определённых популяционных выборок, это:

• оценка когнитивных функций у учащихся, пациентов пожилого возраста;

• выявление психоорганических расстройств у лиц, занятых во вредном производстве (промышленная психиатрия);

• исследование отдалённых последствий экологических катастроф.

Классификация

В МКБ-10 ОПР объединены термином «дисфункция», первичная (как результат непосредственного либо преимущественного поражения мозга) или вторичная (мозг поражается как один из многих органов при системных заболеваниях). Соответственно термином «органический» предложено обозначать клинические проявления болезни, которые могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием. Термином «симптоматический» обозначают органические психические расстройства, возникающие вторично при системном экстрацеребральном заболевании. В клинической психиатрии утвердилось положение, что традиционное разграничение на «органические» и «функциональные» психические расстройства носит условный характер, поскольку с помощью современных методов исследования доказана органическая основа последних (Pichot P., 1994). Диагностический подход МКБ-10 состоит и в сужении круга патогномоничных для ОПР симптомов. При этом наиболее характерны и постоянны поражение когнитивных функций и нарушения осознания (расстройства сознания, внимания). Синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения «имеют меньше оснований быть причисленными» к категории ОПР (F00-F09). Соответственно предлагают дифференцировать такие диагностические рубрики, как:

• деменция (F00-F03);

• органический амнестический синдром (F04);

• делирий (F05);

• другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью (F06);

• расстройства личности и поведения (F07);

• неуточнённые органические или симптоматические психические расстройства (F09).

Этиологический фактор, обусловивший тот или иной вид психического расстройства, учитывается при определении формы помощи и методов патогенетической терапии. В адаптированном для использования в РФ варианте МКБ-10 предусмотрена возможность традиционной этиологической оценки ОПР за счёт использования дополнительного, шестого знака:

• F0x.xx0 - в связи с травмой головного мозга;

• F0x.xx1 - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;

• F0x.xx2 - в связи с эпилепсией;

• F0x.xx3 - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;

• F0x.xx4 - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ);

• F0x.xx5 - в связи с нейросифилисом;

• F0x.xx6 - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;

• F0x.xx7 - в связи с другими заболеваниями;

• F0x.xx8 - в связи со смешанными заболеваниями;
• F0x.xx9 - в связи с неуточнённым заболеванием.

Диагностика

Отмеченные выше диагностические предпосылки определяют выбор критериев диагностики ОПР. Понятно, что в каждом конкретном случае они реализуются по-разному в зависимости от верифицированности анамнестических сведений, возможностей необходимого инструментального обследования, уровня профессиональной подготовки врача и его диагностических предпочтений. По этой причине в клинической практике целесообразно исходить из следующих положений:

• приоритетность патогномоничных психоорганических расстройств, без верификации которых не может быть обосновано психическое расстройство как таковое;

• отсутствие прямой зависимости между перенесённой вредностью и вероятностью формирования последствий в виде психического расстройства (тяжесть, локализация, острота воздействия; этап болезни, возраст пациента, его индивидуальная реактивность);

• отсутствие линейных корреляций между выявляемыми па-тобиологическими паттернами органического поражения и характером актуального психического расстройства;

• вариабельность феноменологических проявлений ОПР, а также последствий перенесённой органической вредности в зависимости от их клинической значимости - от «органической почвы» (по Жислину С.Г., 1965), т.е. минимальных последствий, до прогредиентных вариантов ОПР с активной клинической динамикой, неуклонным распадом психики.

Таким образом, основная проблема при диагностике ОПР - адекватность клинической оценки последствий перенесённой вредности, их соответствие критериям «расстройства» по МКБ-10 «клинически определённой группе симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию». Необходимость дифференциальной диагностики при ОПР определена необходимостью разграничения:
• эндогенных и экзогенных форм расстройств;

• этиологически разных вариантов болезни в пределах её органической модели;

• последствий органической вредности, различных по степени тяжести.

Принципиальная возможность дифференцированной оценки биологической основы ОПР предопределяет характер диагностических мероприятий.

Объективный анамнез, собираемый при изучении медицинской документации, со слов родственников пациента, включает:

• данные о наследственной отягощённости психическими заболеваниями (прежде всего наследственно-дегенеративными);

• данные об особенностях развития пациента;

• информацию о преморбидных особенностях (до перенесённой экзогении);

• данные о начале, длительности и особенностях течения заболевания, характере оказанной психиатрической помощи.

В ходе сбора субъективного анамнеза (клинического интервью) выявляют клинические факты, определяющие психическое состояние пациента.

Особенность этого этапа обследования лиц с предполагаемой органической психической патологией - необходимость выявления и предварительной оценки выраженности патогномоничных психических расстройств (когнитивных, аффективных, личностных, реже психотических).

Беседу с пациентом строят без оценивающих и комментирующих высказываний и реплик назидательного и морализаторского толка на общих методологических и деонтологических принципах: от частного к общему, от нейтральных тем к эмоционально значимым, от прошлого к настоящему. Во время расспроса выявляют:

• состояние сознания (степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени, собственной личности, понимании цели обследования);

• особенности мышления, памяти, интеллекта, эмоционально-волевой сферы, настроения, внимания и их нарушения;
• психотические расстройства, имеющиеся на момент обследования;

• отношение пациента к имеющимся на момент обследования и имевшимся в прошлом болезненным психическим расстройствам.

При интерпретации полученных данных психиатр всегда должен руководствоваться исключительно клиническими аргументами с последовательным переходом от феноменологического описания к нозографической верификации и функциональному диагнозу.

Необходимые методы обследования лиц с ОПР:

• исследование крови (показатели общего клинического анализа крови, протромбин, билирубин, мочевина, сахар крови, тесты на сифилис, ВИЧ);

• общий клинический анализ мочи;

• ЭхоЭГ;

• ЭЭГ;

• рентгенография черепа;

• консультация офтальмолога;

• консультация невролога.

При физическом обследовании пациента с предполагаемым ОПР особую диагностическую ценность имеют следы перенесённых травм (рубцы, шрамы, наличие следов прикусов), так называемые стигмы (признаки пороков развития отдельных органов), результаты неврологического обследования (расстройства функций черепных нервов, рефлексы и их изменения, произвольные движения, экстрапирамидные нарушения, мозжечковая патология, расстройства координации движений и др.).

Для уточнения диагноза ОПР необходимо провести ряд дополнительных исследований:

• электроэнцефалографическое исследование позволяет констатировать снижение порога судорожной готовности, эпилептическую активность, регистрировать косвенные признаки органического поражения головного мозга и внутричерепной гипертензии;

• РЭГ отражает состояние сосудистой системы мозга (каротидный и вертебральный бассейны кровоснабжения);

• консультация офтальмолога позволяет оценить состояние глазного дна, выявить признаки сосудистого и органического поражений головного мозга;
• КТ, МРТ позволяют выявить морфологические нарушения структур головного мозга.

Обобщив данные клинического и дополнительных методов неврологического исследования, выносят топический и нозологический диагнозы поражения головного мозга. При обнаружении психических расстройств, вызванных теми или иными соматическими или неврологическими заболеваниями, необходимо привлечение врачей-специалистов в той области медицины, к которой относится выявленное заболевание: эндокринолога (выявление соматоэндокринного развития), рентгенолога (верификация так называемого костного возраста на рентгенограммах кистей) и др.

При диагностике ОПР важную роль играют данные экспериментально-психологического (психодиагностического) исследования, которое проводит медицинский психолог по показаниям врача-психиатра. Оно позволяет получить информацию об особенностях и структуре психических процессов, индивидуально-психологических свойств и психическом состоянии пациента, что необходимо для уточнения диагноза.

Методический материал экспериментально-психологического исследования подбирают в зависимости от конкретных задач исследования и половозрастных факторов. Необходимо применять следующий минимальный набор экспериментальных методов, охватывающих основные сферы психической деятельности:

• исследование умственной работоспособности и внимания (отсчитывание, чёрно-белые и цветные таблицы Шульте, счёт по Крепелину, корректурная проба Бурдона и др.);

• исследование памяти (узнавание предметов, запоминание десяти слов, опосредованное запоминание по Леонтьеву, пиктограмма, запоминание коротких рассказов, картинок, пробы на опознание запоминаемых предметов и др.);

• исследование ассоциативной сферы (ответные ассоциации, свободные ассоциации, тематические ассоциации, пиктограмма и др.);
• исследование мыслительной деятельности (исключение предметов, исключение понятий, сравнение понятий и др.);

• исследование индивидуально-психологических особенностей (различные шкалы самооценки, например по Дембо- Рубинштейну, «Самочувствие-активность-настроение», «Подростковый диагностический опросник»; проективные тесты, например «Тематический апперцептивный тест», тесты Роршаха, Розенцвейга, Вагнера, рисуночные методики; личностные опросники, такие как «Миннесотский мульти-факторный личностный опросник», тест Кеттела и др.).

Особую ценность с учётом возможностей топической диагностики у пациентов с ОПР приобретают данные нейропсихологического обследования.

Выяснение этиопатогенетической специфики в конкретном случае, квалификация актуального психического расстройства (ведущий синдром, сопутствующие расстройства; влияние на социальное функционирование) создают необходимые предпосылки для построения адекватной лечебно-реабилитационной программы.

Лечение

Лечение пациентов с ОПР должно быть комплексным с использованием всего арсенала доступных терапевтических средств. Выбор условий лечения (например, амбулаторно, стационарно) зависит от тяжести состояния и определяется в каждом случае индивидуально.

Показания для госпитализации больного в стационар:

• острые и подострые психозы;

• нарушения сознания;

• состояния психомоторного возбуждения;

• суицидальные тенденции;

• другие психические расстройства, не купирующиеся в амбулаторных условиях (нарушения влечений, насильственные действия, судорожные припадки).

Этиотропная терапия возможна в тех случаях, когда известна этиология заболевания (ЧМТ, нейроинфекция и др.). Используют антибиотики, противовирусные, гормональные препараты. Патогенетическая терапия воздействует на механизмы развития болезненного процесса и включает дегидратацию, детоксикацию, нормализацию мозговой гемодинамики и метаболизма. Симптоматическая терапия, в том числе психотропными средствами, направлена на устранение имеющейся психопатологической симптоматики. Используют весь спектр психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, противоэпилептические средства) с учётом синдромальной структуры расстройства, остроты болезненного состояния, реактивности больного.

12.1. ДЕМЕНЦИЯ

Деменция - это основная диагностическая категория в разделе ОПР (F00-F03).

Деменция (приобретённое слабоумие) - расстройство, связанное с прогрессирующим органическим церебральным заболеванием либо перенесённым тяжёлым поражением головного мозга, которое проявляется стойким оскудением психической деятельности с нарушением ряда высших корковых функций, сопровождающихся обеднением эмоций, нарушением эмоционального контроля, поведения или мотиваций.

Распространённость деменции возрастает с возрастом: до 20% у лиц в возрасте после 80 лет и старше. Примерно у 5% населения старше 65 лет выявляют тяжёлую деменцию, у 9-16% - лёгкую и умеренную.

Деменция - полиэтиологическое заболевание. Этиологический принцип как основной заложен в классификацию деменций в МКБ-10:

• выделение специфических вариантов деменции (болезнь Альцгеймера, Гентингтона, Пика, Паркинсона и др.);

• использование дополнительного, шестого знака для её этиологической характеристики:

хх0 - в связи с травмой головного мозга;

хх1 - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;

хх2 - в связи с эпилепсией;

хх3 - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;

хх4 - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

хх5 - в связи с нейросифилисом;

хх6 - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;

хх7 - в связи с другими заболеваниями;

хх8 - в связи со смешанными заболеваниями;

хх9 - в связи с неуточнённым заболеванием.

Выявление причины деменции имеет значение для выбора адекватной терапии, которая может затормозить прогрессиро-вание болезни, порой даже способствовать обратному развитию нарушений. Наиболее частые причины деменции у пожилых больных: болезнь Альцгеймера (50-60%), церебрально-сосудистое заболевание (5-10%) и их сочетание (15-20%).

Кроме того, психическое состояние больных деменцией может утяжеляться за счёт других расстройств, актуальность которых и определяет тяжесть состояния, лечебную тактику. В классификации они учитываются пятым знаком: х0 - без дополнительных симптомов; х1 - другие симптомы, преимущественно бредовые; х2 - другие симптомы, преимущественно галлюцинаторные; х3 - другие симптомы, преимущественно депрессивные; х4 - другие смешанные симптомы.

Основной диагностической признак деменции (МКБ-10) - выраженное изменение когнитивных функций, которое приводит к нарушению индивидуальной повседневной жизни больного, его дезадаптации. Для постановки достоверного диагноза деменции необходимо также наличие двух из перечисленных ниже когнитивных нарушений в течение, по меньшей мере, полугода:

• расстройства мышления (понижение способности к абстрагированию, логическому мышлению, нарушение вербальных функций);

• расстройства высших корковых функций (агнозия, апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, алексия);

• нарушения памяти;

• расстройства внимания (способности реагирования на несколько стимулов одновременно, переключения внимания).

В остальных случаях диагноз может быть только предположительным.

Для диагностики деменции также имеют значение следующие симптомы:

• волевые расстройства (в виде вялости, бездеятельности, безынициативности либо двигательной расторможенности, непродуктивной суетливости);

• расстройства влечений и поведения;

• эмоциональные нарушения (в виде аффективной неустойчивости, немотивированного снижения настроения либо его повышения, склонности к тоскливо-злобному настроению и др., нивелировки или гротескного заострения пре-морбидных личностных черт);

• снижение критического отношения к своему состоянию. Клиническая картина деменции зависит от её этиологии, степени выраженности интеллектуального дефекта.

Традиционно деменцию подразделяют на парциальную и тотальную.

Для парциальной (дисмнестической, атеросклеротической) деменции характерны неравномерность психических нарушений (с преобладанием мнестических), сохранность «ядра личности», критическое осознание имеющихся проблем со здоровьем. Тотальная (диффузная, глобарная) деменция представляет собой тяжёлый интеллектуальный дефект с неспособностью оценки, анализа, осмысления окружающего, с неадекватностью поведения, с нивелированием индивидуальных личностных свойств, тяжёлыми расстройствами критики.

В клинической психиатрии выделяют 3 степени выраженности деменции:

• деменция лёгкой степени;

• деменция средней степени;

• деменция тяжёлой степени.

Начальные симптомы деменции неспецифичны:

• снижение инициативности;

• ограничение интересов;

• нарушение способности к усвоению нового материала;

• возрастание зависимости от окружающих.

При деменции лёгкой степени у больных появляются отчётливые проблемы адаптации в профессиональных и социальных ситуациях при сохранности ориентировки, способности к самообслуживанию, критического осознания собственной болезни. Нарушения в интеллектуально-мнестической сфере можно обнаружить лишь при прицельном обследовании психиатром или психологом. Пациенты с деменцией средней степени тяжести не могут проживать без посторонней помощи. Они не в состоянии вспомнить ряд существенных фактов, а также хронологическую последовательность некоторых важных событий личной и общественной жизни. Однако больные имеют представление о многих

фактах настоящего и прошлого. Им не нужна помощь во время приёма пищи, туалета, но они испытывают затруднения при выборе надлежащей одежды, выполнении сложных операций при одевании и т.д. Деменция тяжёлой степени представляет собой тяжёлый интеллектуальный дефект с неспособностью оценки, анализа, осмысления окружающего, с неадекватностью поведения, с нивелированием индивидуальных личностных свойств, грубыми расстройствами критики. Пациентам необходима помощь во всех видах элементарного самообслуживания или полный уход. Резко нарушены или полностью утрачены вербальные функции и навыки психомоторики (способность ходить, садиться и т.д.).
Физикальное, инструментальное, лабораторное обследование проводят по общей методике обследования пациентов, страдающих ОПР, с учётом предполагаемой этиологии. Выявление очаговой неврологической симптоматики, экстрапирамидных нарушений, расстройств ходьбы помогает провести дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся деменцией. Инструментальное и лабораторное исследование необходимо для исключения метаболических и органических (структурных) поражений головного мозга.

Обязательно проведение следующих исследований:

• развёрнутый клинический и биохимический анализы крови (включая уровень электролитов, креатинина, глюкозы, печёночных ферментов);

• определение концентрации гормонов щитовидной железы;

• определение концентрации витамина B_{12} и фолатов в сыворотке крови;

• серологические тесты на сифилис;

• КТ или МРТ головного мозга.

Дополнительные лабораторные и инструментальные исследования:

• тесты на ВИЧ;

• рентгенография грудной клетки;

• исследование мочи, в том числе на соли тяжёлых металлов;

• люмбальная пункция;

• ЭЭГ;

• рентгенография черепа;

• электрокардиография;

• мониторирование ЭКГ;

• эхокардиография;

• ультразвуковая допплерография сосудов магистральных артерий головы.

При дифференциальной диагностике органической деменции следует учитывать прежде всего то, что с её симптомами могут быть схожи проявления депрессии, тяжёлой астении, ятрогенных психических расстройств. В этих случаях временное снижение интеллектуальной продуктивности больных может быть неверно трактовано как утрата их интеллектуальных способностей.

Цели терапевтических мероприятий при деменции:

• максимально длительное сохранение привычного образа жизни больных;
• поддержание их социальной активности;

• коррекция продуктивной психопатологической симптоматики, нарушений поведения.

Лечение пациентов с деменцией целесообразно проводить амбулаторно (в том числе лиц с тяжёлой деменцией при наличии соответствующих условий ухода). Госпитализация необходима при развитии состояний спутанности сознания, острых психотических и аффективных состояний, а также для решения диагностических и социальных вопросов. Длительность лечения в стационаре при решении диагностических проблем - две недели, во всех остальных случаях средний срок пребывания в стационаре - 60 суток.

Лечение проводят в соответствии со стандартами лечения у пожилых больных. При деменции лёгкой и средней степени используют когнитивный тренинг. Необходимы разъяснительная работа с членами семьи и психологическая поддержка людей, ухаживающих за больным.

Индивидуальный прогноз при деменции варьирует в зависимости от особенностей этиологии и патогенеза, качества оказываемой медицинской помощи и др. Однако в большинстве случаев заболевание прогрессирует, приводя к распаду психической деятельности.

12.1.1. Деменция при болезни Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера (первичная дегенеративная деменция альцгеймеровского типа) - наиболее распространённая форма первичных дегенеративных деменций позднего возраста с постепенным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти, высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также с характерным комплексом нейропатологических признаков.

Эпидемиология

Болезнь Альцгеймера - самая частая причина деменции в пожилом и старческом возрасте. По данным международных исследований, распространённость болезни Альцгеймера после 60 лет удваивается с каждым пятилетием, достигая 4% в возрасте 75, 16% - 85 и 32% - 90 лет и старше. По данным выполненного в Москве эпидемиологического исследования психического здоровья пожилого населения, болезнью Альцгеймера страдает 4,5% населения в возрасте 60 лет и старше, причём повозрастные показатели заболеваемости растут по мере увеличения возраста обследованных (в возрастной группе 60-69 лет распространённость заболевания составляла 0,6%, в возрасте 70-79 лет - до 3,6% и в возрасте 80 лет и старше - 15%). Показатели распространённости болезни Альцгеймера среди пожилых женщин существенно выше по сравнению с мужчинами того же возраста.

Профилактика

Профилактика болезни Альцгеймера в настоящее время не разработана. К факторам риска её развития относят поздний возраст, секундарные случаи деменций пожилого возраста в семье, наличие ε4 аллеля в гене аполипопротеина Е; к вероятным факторам - ЧМТ и заболевания щитовидной железы, низкий уровень образования и поздний возраст матери при рождении больного; к предположительным факторам - длительное воздействие стрессовых факторов, повышение концентрации алюминия в питьевой воде.

Курение, длительное применение нестероидных противовоспалительных средств и эстрогенов, а также регулярное употребление алкоголя в небольших дозах могут выступать в качестве факторов, снижающих вероятность развития заболевания.

Классификация

Современная классификация болезни Альцгеймера основана на возрастном принципе.

Классификация болезни Альцгеймера по МКБ-10 (1992):

• Болезнь Альцгеймера с ранним (до 65 лет) началом (тип 2 болезни Альцгеймера, пресенильная деменция альцгейме-ровского типа). Эта форма соответствует классической болезни Альцгеймера, и в литературе её иногда обозначают как «чистая» болезнь Альцгеймера.

• Болезнь Альцгеймера с поздним (после 65 лет) началом (тип 1 болезни Альцгеймера, сенильная деменция альцгей-меровского типа).

• Атипичная (сочетанная) болезнь Альцгеймера. Основные клинические формы заболевания различаются не

только по возрасту больных к началу заболевания (тем более что время появления первых симптомов бывает, как правило, невозможно точно установить), но и, существенно, по клинической картине и особенностям прогрессирования (табл. 12-1).

Таблица 12-1. Клинические параметры, позволяющие дифференцировать основные клинические формы болезни Альцгеймера

Тип болезни Альцгеймера	
Пресенильный	**Сенильный**
Начало преимущественно в пресенильном возрасте	Начало преимущественно в старческом возрасте
Медленное развитие болезни на начальном этапе и быстрое прогрессирование на этапе клинически выраженной деменции	Менее прогредиентное развитие болезни на всех этапах её течения, за исключением конечного
Появление нарушений высших корковых функций уже на ранних этапах болезни	Нарушение высших корковых функций на этапе далеко зашедшей деменции
Множественное тяжёлое поражение высших корковых функций на этапе тяжёлой деменции	Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств

Окончание табл. 12-1

Тип болезни Альцгеймера	
Пресенильный	**Сенильный**
Длительная сохранность реакции больного на болезнь и основных его личностных особенностей	Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни уже на ранних этапах её развития
Относительно гомогенная клиническая картина на развёрнутом этапе деменции (афазо-апракто-агностическая деменция)	Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменции

Атипичная болезнь Альцгеймера, или деменция смешанного типа, характеризуется сочетанием проявлений, свойственных болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона или же болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви.

Этиология и патогенез

Генетически обусловленные (семейные) формы болезни Альцгеймера составляют не более 10% случаев заболевания. Выявлены три гена, ответственные за их развитие. На хромосоме 21 расположен ген амилоидного предшественника; на хромосоме 14 - пресенилин-1 и на хромосоме 1 - пресенилин-2.

Мутации в гене амилоидного предшественника ответственны за 3-5% случаев всех пресенильных семейных форм болезни Альцгеймера (наследование происходит по аутосомно-доминантному типу), мутации в гене пресенилина-1 выявляются в 60-70% (для мутаций в этом гене характерна полная пенетрантность, заболевание обязательно проявляется в возрасте от 30 до 50 лет). Мутации в гене пресенилина-2 выявляются чрезвычайно редко и обусловливают развитие как ранних, так и поздних семейных форм болезни (для них характерна неполная пенетрантность).

Роль мутаций или полиморфизмов генов пресенилинов при развитии спорадических случаев поздней болезни Альцгеймера (сенильной деменции альцгеймеровского типа) пока остаётся недостаточно выясненной. Выявленный недавно ε_4-изоморфный вариант гена аполипопротеина Е в настоящее время считают основным генетическим фактором риска развития поздней болезни Альцгеймера.

Выполненные к настоящему времени многочисленные нейрогистологические и нейрохимические исследования позволили установить несколько каскадов биологических событий, происходящих на клеточном уровне, которые предположительно вовлечены в патогенез заболевания: нарушение процессов превращения β-амилоида и фосфорилирования τ-белка, изменения в метаболизме глюкозы, эксайтотоксичность и активация процессов перекисного окисления липидов. Высказано предположение, что каждый из таких каскадов

патологических событий или их совокупность могут в итоге приводить к структурным изменениям, которые лежат в основе дегенерации нейронов и сопровождаются развитием деменции.

Диагностика

В соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, и в соответствии с утверждённой ВОЗ МКБ-10 прижизненный диагноз болезни Альцгеймера основан на присутствии нескольких облигатных признаков.

Облигатные прижизненные диагностические признаки болезни Альцгеймера

• Синдром деменции.

• Множественный дефицит познавательных (когнитивных) функций - сочетание расстройств памяти (ухудшение запоминания новой и/или воспроизведения ранее усвоенной информации) и признаков, по крайней мере, одного из следующих когнитивных нарушений:

◊ Афазия (нарушение речевой функции).

◊ Апраксия (нарушение способности к двигательной активности, несмотря на сохранные двигательные функции).

◊ Агнозия (невозможность распознавать или идентифицировать объекты, несмотря на сохранное чувственное восприятие).

◊ Нарушения собственно интеллектуальной деятельности (её планирования и программирования, абстрагирования, установления причинно-следственных связей и др.).

• Снижение социальной или профессиональной адаптации больного по сравнению с её прежним уровнем вследствие нарушения памяти и когнитивных функций.

• Малозаметное начало и неуклонное прогрессирование заболевания.

• При клиническом исследовании необходимо исключить другие заболевания ЦНС (например, заболевания сосудов головного мозга, болезнь Паркинсона или Пика, хорею Ген-тингтона, субдуральную гематому, гидроцефалию и др.) или иные заболевания, которые могут вызывать синдром деменции (например, гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12} или фолиевой кислоты, гиперкальциемия, нейросифилис, ВИЧ-инфекция, тяжёлая органная патология и др.), а также интоксикацию, в т.ч. медикаментозную.
• Признаки вышеперечисленных когнитивных нарушений должны выявляться вне состояний помрачения сознания.

• Анамнестические сведения и данные клинического исследования исключают связь расстройств когнитивных функций с каким-либо другим психическим заболеванием (например, с депрессией, шизофренией, умственной отсталостью и др.).

Применение перечисленных диагностических критериев позволило повысить точность прижизненной клинической диагностики болезни Альцгеймера до 90-95%, однако достоверное подтверждение диагноза возможно только с помощью данных нейроморфологического (как правило, посмертного) исследования головного мозга.

Необходимо подчеркнуть, что достоверная объективная информация о развитии заболевания играет часто значительно более важную роль по сравнению с многочисленными лабораторными и/или инструментальными методами исследования. Ни одно из прижизненных

параклинических исследований, в том числе данные КТ/МРТ-исследования, не обладает высокой специфичностью и несомненной диагностической значимостью.

Нейроморфология болезни Альцгеймера к настоящему времени изучена детально.

Типичные морфологические признаки болезни Альцгеймера:

• атрофия вещества головного мозга;

• утрата нейронов и синапсов;

• грануловакуолярная дегенерация;

• глиоз;

• наличие сенильных (нейритических) бляшек и нейрофибриллярных клубков;

• амилоидная ангиопатия.

Однако только сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубки рассматривают как ключевые нейроморфологические признаки, имеющие диагностическое значение.

Жалобы самого больного или его родственников на нарушения памяти и других интеллектуальных функций, а также данные об очевидной дезадаптации больного в профессиональной деятельности и/или повседневной жизни должны заставить врача выполнить ряд последовательных действий для выяснения их предположительной природы (рис. 12-1). Только совокупность достоверных анамнестических данных, особенности клинической картины болезни, динамическое наблюдение за её течением при исключении других возможных причин деменции клиническими и параклиническими методами [общесоматическое, неврологическое, лабораторное и нейроин-траскопическое (КТ/МРТ) обследование] позволяют поставить прижизненный диагноз болезни Альцгеймера.

Вопросы, которые врач должен задать родственнику или другому лицу, хорошо знающему больного, касаются прежде всего нарушений у больного различных когнитивных функций, в первую очередь памяти, речи, ориентировки, письма, счёта и собственно интеллектуальных функций, а также выполнения привычных видов профессиональной и повседневной деятельности и др.

Нарушения функциональной активности больных

• **Нарушения в инструментальных видах деятельности.**

◊ Профессиональная деятельность.

◊ Финансы.

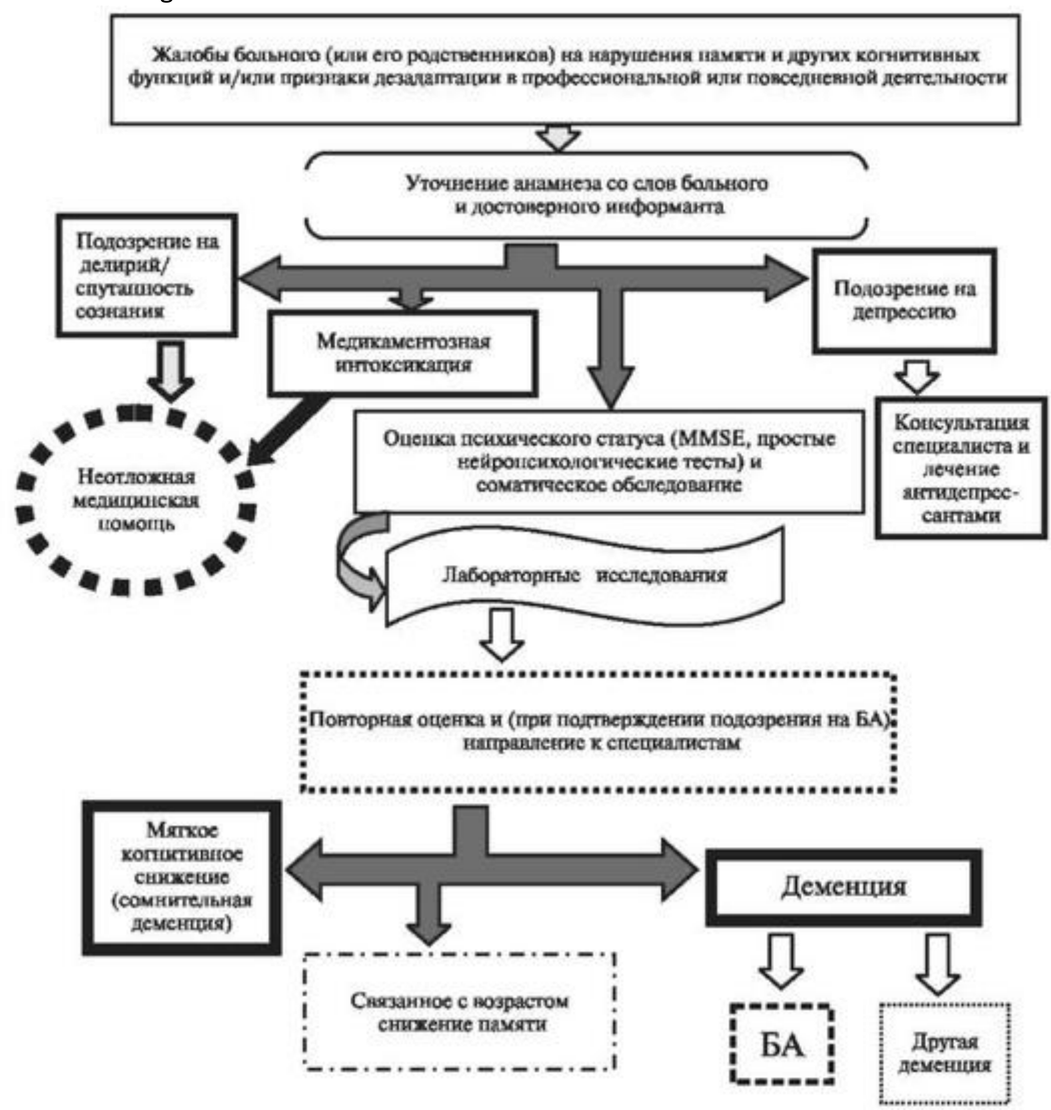


Рис. 12-1. Алгоритм выявления и диагностики болезни Альцгеймера (БА)

◊ Ведение хозяйства.

◊ Обращение с корреспонденцией.

◊ Самостоятельные путешествия (поездки).

◊ Использование бытовой техники.

◊ Хобби (игра в карты, шахматы и др.).

• **Нарушения в самообслуживании.**

◊ Выбор подходящей одежды и украшений.

◊ Надевание одежды.

◊ Гигиенические процедуры (туалет, причёска, бритьё и др.). При расспросе лица, хорошо знающего больного, следует также обратить внимание на выявление признаков психопатологических и поведенческих расстройств, которые сопровождают деменцию на том или ином этапе её развития. Выяснять информацию о наличии тех или иных проявлений болезни следует в отсутствие больного, так как родственники могут скрывать эту информацию из-за опасений причинить больному психологическую травму.

Психопатологические и поведенческие расстройства при болезни Альцгеймера

• Психопатологические расстройства

◊ Аффективные расстройства (чаще депрессивные).

◊ Галлюцинации и бред.

◊ Тревога и страхи.

◊ Состояние амнестической спутанности.

• Поведенческие нарушения

◊ Аспонтанность.

◊ Неряшливость.

◊ Агрессивность.

◊ Расторможенность влечений.

◊ Возбудимость.

◊ Блуждание.

◊ Нарушение ритма «сон-бодрствование». Полученная информация и данные первичного обследования больного позволяют провести первичную дифференциацию синдрома деменции - разграничение между деменцией и депрессивной псевдодеменцией, а также между деменцией и расстройством сознания, что даёт возможность правильно спланировать дальнейшую тактику ведения больного. При соответствии анамнестических данных и клинической картины диагностическим признакам депрессии больного необходимо направить на консультацию к психиатру для уточнения диагноза и назначения антидепрессантов. При подозрении на спутанность сознания или делирий больного необходимо в экстренном порядке госпитализировать для выявления возможной причины расстройства сознания (возможны интоксикация, в том числе медикаментозная, обострение хронического соматического заболевания, субарахноидальное кровоизлияние и др.) и оказания неотложной медицинской помощи.

После исключения нарушения сознания или депрессии следует провести более детальную оценку когнитивных способностей больного - выполнить несколько простых нейропсихологических тестов (например, провести оценку психического состояния по шкале MMSE и тест рисования часов, позволяющий выявить нарушения оптико-пространственной деятельности, - одно из наиболее характерных и ранних проявлений синдрома деменции альцгеймеровского типа). Детальное нейропсихологическое обследование требуется, как правило, только на ранней стадии заболевания, когда необходимо отграничить болезнь Альцгеймера от незначительного (мягкого) снижения когнитивных функций или связанной со старением забывчивости.
На начальном диагностическом этапе необходимо также провести общепринятое физикальное и неврологическое обследование и выполнить необходимый минимум лабораторных тестов: общий анализ крови, биохимический анализ крови (глюкоза, электролиты, креатинин и мочевина, билирубин и трансаминазы), определить уровень витамина B_{12} и фолиевой кислоты, гормонов щитовидной железы, скорость оседания эритроцитов, провести исследования для диагностики сифилиса, ВИЧ.

При неврологическом обследовании больных на стадии мягкой и даже умеренно выраженной деменции обычно не выявляют патологических неврологических признаков. На стадии умеренно тяжёлой и тяжёлой деменции выявляют рефлексы орального автоматизма, некоторые симптомы синдрома паркинсонизма (амимия, шаркающая походка), гиперкинезы и др.

Если после завершения диагностического обследования и выполнения повторной оценки когнитивных функций остаётся подозрение на болезнь Альцгеймера, больного желательно направить на консультацию к специалистам в области психо- и ней-рогериатрии.

Из инструментальных методов для диагностики болезни Альцгеймера наиболее широко используют КТ и МРТ. Они входят в диагностический стандарт при обследовании больных, страдающих деменцией, так как позволяют выявить заболевания или повреждения головного мозга, которые могут быть причиной её развития.

К диагностическим КТ/МРТ-признакам, подтверждающим диагноз деменции альцгеймеровского типа, относят диффузную (лобно-височно-теменную или, на ранних этапах, - височно-теменную) атрофию (уменьшение объёма) вещества головного мозга. При сенильной деменции альцгеймеровского типа также выявляют поражение белого вещества головного мозга в пери-вентрикулярной зоне и области полуовальных центров.

Диагностически значимые линейные КТ/МРТ-признаки, позволяющие отграничить болезнь Альцгеймера от возрастных изменений:

• увеличенное по сравнению с возрастной нормой межкрючковое расстояние;

• расширение перигиппокампальных щелей;

• уменьшение объёма гиппокампа - один из ранних диагностических признаков болезни Альцгеймера.

Наиболее ранние диагностически значимые функциональные характеристики мозговых структур при болезни Альцгеймера:

• билатеральное уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии;

• атрофия височных долей и уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры по данным КТ и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии.

Дифференциальная диагностика

Основные клинические признаки, дифференцирующие болезнь Альцгеймера от депрессии и расстройства сознания, приведены в табл. 12-2.

Таблица 12-2. Дифференциальный диагноз между болезнью Альцгеймера, депрессией и нарушением сознания (делирием)

Депрессия	Болезнь Альцгеймера	Расстройство сознания
Внезапное начало	Незаметное, постепенное начало	Внезапное начало, которое можно точно датировать
Небольшая продолжительность (обычно)	Хроническое неуклонно прогрессирующее течение на протяжении нескольких лет	Остро протекающее заболевание (обычно развивается в течение нескольких дней или недель, редко более 1 мес)
Обратимое течение	Обычно необратимое течение	Чаще всего обратимое (нередко полностью) течение

В течение жизни часто возникали эпизоды депрессии	Отсутствие психиатрического анамнеза	
Чаще отсутствие дезориентировки (или только во времени)	Дезориентировка на стадии умеренно выраженной и тяжелой деменции	Дезориентировка развивается очень быстро
Утрирование жалоб на когнитивные расстройства и несостоятельность, частые ответы «не знаю»	Утаивание больными несостоятельности, связанной с расстройствами памяти (прибегание к уловкам)	Изменение ориентировки на протяжении короткого времени (нескольких часов, одного дня)
Изменчивая выраженность когнитивных нарушений	Относительно стабильное состояние на протяжении продолжительного времени (дней, недель, иногда месяцев)	Изменчивое состояние на протяжении дня, иногда часа или нескольких минут
Ассоциированные с депрессией соматические нарушения (отсутствие аппетита, сухость кожи, запоры)	Относительно слабо выраженные соматические изменения	Выраженные соматические изменения
Сознание не нарушено	Сознание не нарушено (если не присоединяется делирий)	Помрачение сознания или изменение уровня сознания
Нежелание выполнять тесты или отвечать на вопросы	Концентрация внимания нарушена	Возможна только кратковременная концентрация внимания
Бессонница	Инверсия цикла «сон- бодрствование»	Нарушенный и изменчивый цикл «сон-бодрствование»
Выраженные психомоторные расстройства	Психомоторные расстройства возникают чаще на поздних стадиях болезни	Психомоторная заторможенность или тревожное возбуждение
Депрессивное настроение (наиболее ранний симптом)	Нарушения памяти (наиболее ранний симптом)	Острое хроническое соматическое заболевание или его декомпенсация (наиболее ранние симптомы)
В равной мере снижена память на недавние и отдалённые события	В наибольшей мере страдает запоминание новой информации и недавних событий	

На заключительном этапе диагностического процесса уточняют нозологическую природу синдрома деменции. Проводят дифференциальную диагностику между болезнью Альцгеймера и связанным с возрастом снижением памяти или синдромом мягкого (лёгкого) снижения когнитивных функций («сомнительная деменция»), другими первичными нейродегенеративными процессами [болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, муль-тисистемная дегенерация, лобно-височная деменция (болезнь Пика), болезнь Крейтцфельдта-Якоба, прогрессирующий надъ-ядерный паралич и др.]. Необходимо также исключить вторичный по отношению к основному заболеванию синдром деменции. По разным данным, существуют от 30 до 100 возможных причин развития недостаточности когнитивных функций у пожилых людей (вторичная деменция).

Наиболее частые причины вторичной деменции:

• заболевания сосудов головного мозга;

• опухоль головного мозга;

• нормотензивная гидроцефалия;

• ЧМТ (субарахноидальное кровоизлияние);

• сердечно-лёгочная, почечная, печёночная недостаточность;

• метаболические и токсические нарушения (хронический гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12}, фолиевой кислоты);

• онкологические заболевания (внецеребральные);

• инфекционные заболевания (сифилис, ВИЧ-инфекция, хронический менингит);

• интоксикация (в том числе медикаментозная).

Сосудистая деменция

Наиболее часто болезнь Альцгеймера приходится дифференцировать с сосудистой деменцией. Особую значимость при этом приобретает анализ объективных анамнестических сведений. Острое начало заболевания, ранее перенесённые транзиторные нарушениях мозгового кровообращения с преходящими неврологическими расстройствами или кратковременными эпизодами помрачения сознания, ступенеобразное нарастание деменции, а также изменение выраженности её симптомов на протяжении относительно короткого промежутка времени (даже в течение одного дня) свидетельствуют о вероятном сосудистом генезе заболевания. Выявление объективных признаков церебрального сосудистого заболевания и очаговых неврологических симптомов повышает вероятность этого диагноза. Для сосудистой деменции также характерны неравномерность поражения высших корковых и нарушение подкорковых функций.

Для распознавания сосудистой деменции и отграничения её от болезни Альцгеймера полезно использовать соответствующие диагностические шкалы (в частности, ишемическую шкалу Хачински). Оценка больше 6 баллов по шкале Хачински свидетельствует о большой вероятности сосудистой этиологии деменции, менее 4 баллов - в пользу болезни Альцгеймера. Но наиболее существенную помощь в дифференциальной диагностике с сосудистой деменцией оказывает КТ/МРТ-исследование головного мозга. Для мультиинфарктной сосудистой деменции характерно сочетание очаговых изменений плотности вещества головного мозга и нерезко выраженного расширения как желудочков, так и субарахноидальных пространств; для сосудистой деменции при энцефалопатии Бинсвангера характерны КТ/МРТ-признаки выраженного поражения белого вещества головного мозга (лейкоа-раиозис).

Болезнь Пика

Отграничение от болезни Пика (височно-лобной деменции) основано на определённых качественных различиях в структуре синдрома деменции и динамике её развития. В отличие от болезни Альцгеймера при болезни Пика уже на ранних этапах возникают глубокие личностные изменения с аспонтанностью, оскудением речевой и двигательной активности или дурашливостью и расторможенностью, а также стереотипные формы деятельности. В то же время основные когнитивные функции (память, внимание, ориентировка, счёт и др.) долго остаются сохранными, хотя наиболее сложные стороны мыслительной деятельности (обобщение, абстрагирование, критика) нарушаются уже на начальном этапе развития болезни.

Корковые очаговые расстройства также имеют определённые особенности. Преобладают нарушения речи - не только обязательные, но и ранние проявления болезни. Происходит постепенное её обеднение, снижение речевой активности до «кажущейся немоты» или появляются речевые стереотипии, стереотипные высказывания или «стоячие обороты», которые на поздних этапах болезни выступают единственной формой речи. Для поздних стадий болезни Пика характерно полное разрушение речевой функции (тотальная афазия), тогда как симптомы апраксии появляются довольно поздно и обычно не достигают тяжёлой степени, характерной для болезни Альцгеймера. Неврологические симптомы (за исключением амимии и мутизма) обычно отсутствуют даже на поздних стадиях заболевания.

Нейрохирургические заболевания

Большое значение придают своевременному отграничению болезни Альцгеймера от ряда нейрохирургических заболеваний (объёмные образования головного мозга, нормотензивная гидроцефалия), так как ошибочная диагностика болезни Альцгеймера в этих случаях не

позволяет своевременно использовать единственно возможный для спасения больного хирургический метод лечения.

• **Опухоль головного мозга.** Необходимость отграничения болезни Альцгеймера от опухоли головного мозга обычно возникает в том случае, если на ранних стадиях болезни преобладают те или иные корковые расстройства, опережающие по темпу прогрессирования нарушения памяти и собственно интеллектуальной деятельности. Например, соответствующую дифференциальную диагностику необходимо проводить, если при относительно невыраженной деменции возникают выраженные нарушения речи, тогда как другие высшие корковые функции остаются в значительной степени сохранными и их можно выявить только при специальном нейропсихологическом исследовании, а также если при нерезко выраженных речевых расстройствах и умеренном когнитивном снижении возникают отчётливые нарушения письма, счёта, чтения и/или агностические симптомы (преимущественное поражение теменно-затылочных областей головного мозга). При дифференциальной диагностике учитывают, что при болезни Альцгеймера отсутствуют общемозговые нарушения (головная боль, рвота, головокружение и др.) и очаговые неврологические симптомы. Появление общемозговых и очаговых неврологических симптомов или эпилептических припадков на ранних стадиях заболевания ставит диагноз болезни Альцгеймера под сомнение. В этом случае необходимо выполнить нейро-визуализирующие и другие параклинические исследования для исключения новообразования.

• **Гидроцефалическая деменция, или нормотензивная гидроцефалия, -** наиболее хорошо известная излечимая форма деменции, при которой своевременная операция шунтирования даёт высокий терапевтический эффект и почти в половине случаев устраняет симптомы деменции. Для заболевания характерна триада расстройств: постепенно прогрессирующая деменция, нарушения походки и недержание мочи, причём последние два признака появляются, в отличие от болезни Альцгеймера, уже на относительно ранних стадиях заболевания. Однако в отдельных случаях не все симптомы «триады» бывают представлены равномерно. Как правило, интеллектуально-мнестические нарушения при нормотензивной гидроцефалии проявляются нарушениями запоминания и памяти на недавние события, а также нарушениями ориентировки, тогда как при болезни Альцгейме-ра они обычно носят более тотальный характер (страдают не только запоминание и память на недавние события, но и прошлые знания и опыт). В отличие от эмоциональной сохранности больных, страдающих болезнью Альцгеймера с ранним началом, для больных с нормотензивной гидроцефалией свойственны равнодушие, эмоциональная тупость, иногда расторможенность. У больных нормотензивной гидроцефалией обычно отсутствуют нарушения праксиса и речи, возникает своеобразная походка (медленная, на негнущихся, широко расставленных ногах).

Показания к консультации других специалистов определяют в зависимости от наличия у больного сопутствующих заболеваний. При подозрении на опухоль головного мозга, нормотензивную гидроцефалию, субарахноидальное кровоизлияние необходима консультация нейрохирурга.

После завершения диагностического обследования необходимо определить **функциональную стадию (тяжесть) деменции,** обусловленной болезнью Альцгеймера, применяя, например, шкалу оценки тяжести деменции или шкалу общего ухудшения когнитивных функций. После этого разрабатывают тактику ведения больного, прежде всего выбирают наиболее адекватный и доступный для него вид медикаментозного лечения, а также оценивают возможность

использования реабилитационных методов (когнитивного и функционального тренинга, создания «терапевтической среды» и др.).

Лечение

Поскольку до сих пор этиология большинства случаев болезни Альцгеймера не установлена, этиотропная терапия не разработана. Можно выделить следующие основные направления терапевтического воздействия:

• компенсаторную (заместительную) терапию, которая направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита;

• нейропротективную терапию - применение препаратов с нейротрофическими свойствами и нейропротекторов; коррекцию нарушений свободнорадикальных процессов, а также обмена кальция и др;

• противовоспалительную и заместительную гормональную терапию;

• психофармакотерапию поведенческих и психотических расстройств;

• психологическую коррекцию (когнитивный тренинг).

Компенсаторная (заместительная) терапия

Компенсаторные терапевтические подходы основаны на попытках восполнения нейротрансмиттерной недостаточности, которой отводят ведущую роль в патогенезе нарушений памяти и когнитивных функций.

• **Холинергическая терапия.** Наиболее эффективный подход в холинергической терапии болезни Альцгеймера основан на использовании ингибиторов ацетилхолинестеразы.
◊ **Ипидакрин** - отечественный ингибитор ацетилхолинестеразы, также обладающий способностью активировать проводимость нервных волокон. Препарат улучшает интеллектуально-мнестические функции (по результатам тестовой оценки), повышает спонтанную активность больного при одновременном положительном влиянии на организацию поведения, уменьшает проявления раздражительности, суетливости, а у части больных - также проявления амнестической спутанности. Начальная суточная доза составляет 20 мг (в два приёма), затем её увеличивают в течение 2-4 нед до терапевтической (40-80 мг/сут в два приёма). Длительность курсового лечения должна составлять не менее 3 мес. Необходимо контролировать частоту сердечных сокращений из-за возможности развития брадикардии.

◊ **Ривастигмин** - представитель нового поколения ингибиторов ацетилхоацетилхолинэстеразы карбаматного типа, оказывающий селективное влияние на ацетилхоли-нэстеразу и бутирилхолинэстеразу в ЦНС. Препарат рекомендуют использовать для лечения больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией альцгеймеровского типа. Особенность применения препарата заключается в подборе оптимальной индивидуальной терапевтической дозы (максимально переносимой данным больным дозы в диапазоне от 3 до 12 мг/сут в два приёма). Оптимальную терапевтическую дозу подбирают путём постепенного ежемесячного увеличения (на 3 мг в месяц) начальной дозы, которая составляет 3 мг/сут (по 1,5 мг утром и вечером). Препарат можно сочетать с другими лекарственными средствами, часто необходимыми больным пожилого возраста. Длительность терапии должна составлять не менее 4-6 мес, хотя в большинстве случаев (при хорошей переносимости и эффективности) необходим длительный приём препарата.

◊ В настоящее время в России и в других странах впервые зарегистрирована новая лекарственная форма для ингибиторов холинэстеразы - пластырь Экселон[р] (трансдермальная терапевтическая система, содержащая ривастигмин).

◊ Использование пластыря Экселон[р] позволяет поддерживать стабильную концентрацию препарата в крови, при этом улучшается переносимость лечения и большее число пациентов может получать препарат в терапевтических дозах, что, в свою очередь, ведёт к улучшению эффективности. Пластырь наклеивается на кожу спины, грудной клетки и плечевого пояса, при этом обеспечивается постепенное проникновение препарата через кожу в организм на протяжении 24 ч; в течение первого месяца лечения применяется дозировка 4,6 мг/сут, со второго месяца - 9,5 мг/сут.
◊ Выраженность и частота побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, часто отмечающиеся при применении препаратов ингибиторов холинэстеразы, при использовании пластыря Экселон[р] значительно снижаются: число сообщений о возникновении тошноты или рвоты в три раза меньше, чем при использовании Эксело-на[р] в капсулах.

◊ Эффект пластыря Экселон[р] сопоставим с таковым при применении Экселона в капсулах в максимальных дозах, целевая доза препарата (9,5 мг/24 ч) хорошо переносилась пациентами.

◊ Уникальная в своём роде система доставки препарата обеспечивает гораздо более простой путь его введения как для пациента, так и для опекуна и позволяет улучшить эффективность за счёт быстрого достижения эффективной дозы при минимальных нежелательных явлениях. При использовании пластыря легко контролировать процесс получения необходимого пациенту лечения, а пациент, в свою очередь, продолжает вести привычный образ жизни.

◊ **Галантамин** - ингибитор ацетилхолинэстеразы с двойным механизмом действия. Он усиливает эффекты ацетилхолина не только посредством обратимого ингибирования ацетилхолинэстеразы, но и через потенцирование никотиновых ацетилхолиновых рецепторов. Препарат зарегистрирован для лечения больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при болезни Альцгеймера. Рекомендуемые терапевтические дозы составляют 16 и 24 мг/сут в два приёма. Начальную дозу - 8 мг/сут (по 4 мг утром и вечером) - назначают в течение 4 нед. При хорошей переносимости с 5-й нед суточную дозу увеличивают до 16 мг (по 8 мг утром и вечером). При недостаточной эффективности и хорошей переносимости с 9-й нед лечения суточную дозу можно увеличить до 24 мг (по 12 мг утром и вечером). Длительность лечения должна составлять не менее 3-6 мес.
◊ **Донепезил** - производное пиперидина, высокоспецифичный обратимый ингибитор центральной аце-тилхолинэстеразы с высокой биодоступностью и длительным периодом полувыведения, что позволяет назначать препарат один раз в сутки. Его эффективность подтверждена в многоцентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях у больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией. Лечение начинают с дозы 5 мг 1 раз в сутки (вечером), при хорошей переносимости через 4 нед суточную дозу повышают до 10 мг (однократно вечером). Длительность терапии должна составлять 3 мес и более - до «истощения» терапевтического эффекта.

• **Глутаматергическая терапия.** В последние годы получены убедительные доказательства вовлечения в нейродегене-ративный процесс, лежащий в основе болезни Альцгеймера, не только холинергический, но и других нейротрансмиттер-ных систем, в первую очередь глутаматергической.

◊ **Мемантин** - модулятор глутаматергической системы, играющей важную роль в процессах обучения и запоминания, который обладает нейропротективной активностью. Он успешно прошёл клинические испытания в России, а также в США и ряде европейских стран. Препарат показан для лечения больных как с умеренно выраженной, так и с тяжёлой деменцией при болезни Альцгеймера. Кроме улучшения когнитивных функций препарат оказывает положительное воздействие на моторные нарушения, приводит к повышению уровня спонтанной активности больных, улучшению концентрации внимания и увеличению темпа интеллектуальной деятельности. У больных с тяжёлой деменцией улучшаются навыки самообслуживания (пользование туалетом, приём пищи, уход за собой), уменьшается выраженность поведенческих нарушений (агрессии, тревоги, апатии). Установлены хорошая переносимость препарата и отсутствие серьёзных побочных эффектов. Его суточная доза составляет 20 мг (10 мг утром и днём). Лечение начинают с дозы 5 мг (однократно утром), каждые 5 дней суточную дозировку увеличивают на 5 мг (в два приёма) до достижения терапевтической дозы. Курс лечения должен составлять не менее 3 мес.

• **Алгоритм заместительной терапии.** Лечение больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при болезни Альцгеймера рекомендуют начинать с холинергических препаратов (любой из ингибиторов ацетилхолинэстеразы). При отсутствии или снижении терапевтического эффекта, плохой переносимости рекомендуют заменить ингибитор ацетилхолинэстеразы на другой или использовать глутама-тергические препараты. При наличии в структуре синдрома мягкой и умеренно выраженной деменции двигательных нарушений (моторной дисфазии, моторной диспраксии) рекомендуют использовать мемантин, который считают препаратом выбора для лечения больных с тяжёлой деменцией.

Нейропротективная терапия

Она направлена на сохранение и повышение жизнеспособности (выживаемости) нейронов и включает лечение ноотропами, сосудистыми препаратами и лекарственными средствами с нейротрофическими свойствами.

• **Ноотропы.** При использовании пирацетама, пиритинола, улучшающих обмен веществ в головном мозге и когнитивные функции за счёт стимулирования выброса ацетилхолина, не получено достоверных позитивных результатов при лечении деменции альцгеймеровского типа. Более того, назначение больших доз этих препаратов может оказать отрицательный эффект из-за возможного нейротрансмит-терного истощения.

• **Сосудистые препараты.** Достоверные данные о терапевтических эффектах сосудистых препаратов до последнего времени отсутствовали. Однако при исследовании клинической эффективности ницерголина при болезни Альцгей-

мера установлено статистически достоверное улучшение состояния больных по показателям трёх различных оценочных шкал после 6 и 12 мес его приёма. Терапевтическое действие препарата связано с его способностью увеличивать мозговой кровоток и улучшать энергетический обмен в головном мозге. В стандартных дозах (30 мг/сут, по 10 мг 3 раза в день) препарат не вызывал серьёзных побочных эффектов. Ницерголин рекомендуют назначать в качестве средства дополнительной терапии у больных наиболее старшего возраста и при наличии сочетанной альцгеймеровской и сосудистой деменции.
• **Нейротрофические препараты.** На основе полученных в последнее десятилетие доказательств вовлечения в патогенез первичных нейродегенеративных заболеваний (в первую очередь болезни Альцгеймера) дефицита нейротрофических ростовых факторов разработана

нейротро-фическая стратегия терапии. Поскольку было установлено, что фактор роста нервной ткани и некоторые другие нейротрофические ростовые факторы препятствуют развитию апоптоза клеток головного мозга, использованию нейротро-фических препаратов придают большое значение в нейро-протективной терапии болезни Альцгеймера. Они, с одной стороны, усиливают функциональную активность и защиту ещё интактных нейронов и синапсов, с другой - улучшают когнитивные функции. Несмотря на значительные экспериментальные достижения в этой области, пока отсутствуют доступные для периферического введения препараты, содержащие фактор роста нервной ткани и способные проникать через гематоэнцефалический барьер.

• **Церебролизин♠.** Открытие нейротрофических эффектов церебролизина, сходных с активностью фактора роста нервной ткани, вызвало новый интерес к этому препарату, который в течение многих лет широко применяли в неврологии для лечения инсульта и других форм сосудистых заболеваний головного мозга. Церебролизин состоит из аминокислот и биологически активных нейропептидов с низкой молекулярной массой. Он регулирует метаболизм головного мозга, проявляет нейропротективные свойства и уникальную нейронспецифическую активность. Препарат замедляет процесс аномального амилоидогенеза, препятствует активации клеток нейроглии и выработки воспалительных цитокинов, тормозит апоптоз клеток головного мозга и способствует образованию стволовых клеток (предшественников нейронов), росту дендритов и формированию синапсов, таким образом препятствуя реализации патогенетических механизмов, ведущих к нейродегенерации и гибели нейронов при болезни Альцгеймера.
• В отличие от фактора роста нервной ткани олигопептиды церебролизина легко преодолевают гематоэнцефалический барьер, оказывая непосредственное воздействие на нейро-нальные и синаптические системы головного мозга в условиях периферического введения препарата.

• Доказана эффективность курсовой терапии церебролизи-ном для лечения болезни Альцгеймера при внутривенном введении 20-30 мл препарата в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия (на курс 20 инфузий). Начальная доза препарата - 5 мл на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида; затем на протяжении следующих 3 дней её постепенно повышают (на 5 мл ежедневно) до рекомендуемой терапевтической. Курсовое лечение церебролизином с периодичностью 1-2 раза в год входит в комплекс сочетанной патогенетической терапии для больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при болезни Альцгеймера в сочетании с холинергическими или глутаматергическими препаратами.

• **Антиоксиданты.** Оксидативный стресс в настоящее время рассматривают как один из патогенетических механизмов развития различных нейродегенеративных процессов, включая болезнь Альцгеймера. В развитии антиоксидантной терапии при болезни Альцгеймера существуют два альтернативных направления: применение внешних анти-оксидантов (экзогенного или эндогенного происхождения) и стимуляция внутриклеточных антиоксидантных систем. Исследование эффективности ряда внешних антиоксидантов (витамина Е и его синтетических аналогов, экстракта листьев гинкго двулопастного, селегилина и др.) не привели к однозначным результатам.

Антиамилоидные стратегии терапии

Антиамилоидная терапия, направленная на ключевой патогенетический механизм болезни Альцгеймера (аномальный амило-идогенез), в настоящее время находится ещё в стадии разработки или клинических исследований.
Основные направления терапии:

• уменьшение образования β-амилоида из белка-предшественника;

• замедление перехода β-амилоида из растворимой в агрегированную (нейротоксическую) форму;

• устранение β-амилоидных агрегатов с нейротоксическими свойствами.

В основу принципиально нового направления разработки антиамилоидного лечения болезни Альцгеймера положена идея снижения содержания β-амилоида в головном мозге путём повторных иммунизаций APP-трансгенных мышей с помощью сыворотки, содержащей β-амилоид человека. Такая иммунизация приводит к выработке антител к β-амилоиду, что может способствовать выведению отложений этого белка из головного мозга.

Другой подход связан с периферическим введением антител против β-амилоидного пептида (пассивная иммунизация).

Противовоспалительная и заместительная гормональная терапия

Противовоспалительная (нестероидные противовоспалительные средства) и заместительная гормональная терапия (препараты эстрогенов) пока находятся в стадии клинического изучения. Основанием к разработке соответствующих видов терапии послужили эпидемиологические данные, свидетельствующие о том, что у лиц, длительно принимавших противовоспалительные (нестероидные) или эстрогеннные препараты, достоверно реже возникала болезнь Альцгеймера.

Психофармакологическая терапия

Из-за продуктивных психопатологических расстройств и поведенческих нарушений могут возникать трудности при обследовании больных, проведении лечебно-реабилитационных мероприятий и уходе за больными, поэтому их лечение приобретает особую значимость.

Психопатологические и поведенческие симптомы чаще, чем когнитивные нарушения, служат показанием для госпитализации больных с болезнью Альцгеймера. Поведенческие расстройства (бесцельная активность, попытки ухода из дома, агрессия и др.) заметно ухудшают качество жизни как самих больных, так и ухаживающих за ними лиц, а также статистически достоверно увеличивают расходы на содержание больных.
При лечении больных с деменцией чрезвычайно важно правильно оценить происхождение психотических симптомов, в частности состояния спутанности сознания. Делирий, спутанность сознания и другие психотические состояния экзогенного типа обычно развиваются у страдающих деменцией больных при дополнительных воздействиях, чаще всего при интеркуррентных соматических заболеваниях или при обострении хронических заболеваний, а также в результате лекарственной или других интоксикаций. Каждый случай возникновения расстройств экзогенного типа требует обязательного тщательного (с проведением необходимых клинических и лабораторных исследований) выяснения его причины и её устранения соответствующими лечебными мерами.

При болезни Альцгеймера психофармакологические препараты следует применять с большой осторожностью. Неадекватное назначение психотропных средств может вызвать утяжеление симптомов деменции и даже развитие амнестической спутанности. Наиболее часто такими эффектами сопровождается применение препаратов с антихолинергическим действием (например, ТА), а также нейролептиков, β-адреноблокаторов, бензодиазепи-нов и седативных гипнотиков, поэтому избегание (по возможности) назначения таких препаратов составляет один из принципов медикаментозного лечения болезни Альцгеймера.

Нейролептики следует использовать только у больных с тяжёлыми поведенческими или психотическими симптомами, причём можно назначать препараты, не обладающие холинергическим действием. ТА таким больным противопоказаны, а бензодиазе-пиновые производные, в том числе гипнотики, можно назначать кратковременно. Только при резко выраженной агрессивности используют нейролептики: назначают 20-100 мг/сут тиоридазина в качестве монотерапии или в комбинации с ингибиторами обратного захвата серотонина. Кратковременное назначение галопе-ридола (в дозе 2,5 мг внутримышечно 2 раза в сутки) возможно только в условиях стационара при резко выраженном возбуждении и агрессии (не более 3-5 дней).
Атипичные антипсихотические препараты имеют значительные преимущества по сравнению с традиционными нейролептиками, поскольку в низких, но клинически эффективных для пожилых больных дозах они практически не вызывают экстрапирамидных и холинергических побочных эффектов.

Рисперидон назначают в дозе от 0,5 мг до 1 мг/сут. При необходимости дозу можно увеличить до 1,5-2 мг/сут (в два приёма). Кветиапин назначают в дозе от 25 до 300 мг/сут (оптимальная дозировка составляет от 100 до 200 мг/сут) в два приёма (утро, вечер).

Эти препараты назначают на 3-4 нед, после прекращения психотических и поведенческих расстройств постепенно (на протяжении 1-2 нед) снижают их дозы, а затем отменяют. Если на фоне отмены или снижения дозы психотическая симптоматика появляется вновь или усиливается, лечение продолжают в прежней терапевтической дозе.

Психологическая коррекция (когнитивный тренинг)

Этот вид терапии очень важен для улучшения или поддержания когнитивных способностей больных и сохранения уровня их повседневной деятельности.

Организация помощи больным с болезнью Альцгеймера и другими формами слабоумия в позднем возрасте

Её признают в большинстве экономически развитых стран одной из важнейших проблем здравоохранения и системы социальной помощи. Это помогло создать систему оказания помощи больным с деменцией и их семьям, основные особенности которой состоят в непрерывности поддержки больного и его семьи на всех этапах течения болезни и в неразрывном взаимодействии разных видов медицинской помощи и социальных служб. Эту помощь начинает оказывать врач общей практики, затем больных направляют в разного рода амбулаторно-диагностические подразделения. При необходимости их госпитализируют в диагностические отделения краткосрочного пребывания психогериатрических, гериатрических или неврологических стационаров. После установления диагноза и назначения терапии больной получает необходимое лечение амбулаторно, иногда в условиях дневных стационаров под наблюдением психиатра или невролога.
Для более длительного пребывания больных госпитализируют в психиатрическую больницу только в случае развития продуктивных психопатологических расстройств, не поддающихся лечению в амбулаторных условиях (выраженная депрессия, бред, галлюцинации, делирий, спутанность сознания). Если больные из-за грубых когнитивных нарушений и социальной дезадаптации не могут жить самостоятельно (или если члены семьи не справляются с уходом), их помещают в психогериатрические интернаты с постоянным медицинским уходом.

К сожалению, в России такая система оказания медицинской и социальной помощи больным, страдающим деменцией, отсутствует. Больных можно обследовать в психиатрических или

неврологических (редко в специализированных психогериатрических) клиниках или стационарах, а также в амбулаторно-консультативных подразделениях этих учреждений. Амбулаторную долговременную помощь оказывают в психиатрических диспансерах, а стационарную - в гериатрических отделениях психиатрических больниц или в психоневрологических интернатах. В Москве и некоторых городах России организована психогериатрическая консультативно-лечебная помощь в первичном звене здравоохранения, гериатрические кабинеты с полустационаром в психиатрическом диспансере и амбулаторные консультативно-диагностические подразделения на базе психиатрического стационара.

В начальном периоде заболевания больные могут быть опасны для окружающих вследствие расторможенности влечений или из-за бредовых расстройств. При развитии выраженного слабоумия они опасны как для окружающих, так и для себя (случайные поджоги, открывание газовых кранов, антисанитария и др.). Тем не менее при возможности обеспечения ухода и надзора рекомендуют как можно дольше оставлять больных с болезнью Альцгеймера в привычной домашней обстановке. Необходимость приспособления больных к новой, в том числе больничной, обстановке может привести к декомпенсации состояния и развитию амнестической спутанности.
В больнице особое значение придают обеспечению правильного режима больных и уходу за ними. Забота о максимальной активности больных (в частности трудовая терапия, лечебная физкультура) помогает в борьбе с различными осложнениями (лёгочными заболеваниями, контрактурами, потерей аппетита), а правильный уход за кожей и забота об опрятности больных могут предотвратить пролежни.

Прогноз

Поскольку в основе заболевания лежит прогрессирующий ней-родегенеративный атрофический процесс, прогноз заболевания остаётся крайне неблагоприятным.

Примерные сроки нетрудоспособности

Все лица, страдающие болезнью Альцгеймера, нетрудоспособны.

12.1.2. Сосудистая деменция

Сосудистая деменция (сосудистое слабоумие) - стойкое или прогрессирующее расстройство когнитивных функций (памяти, интеллекта и внимания), вызванное сосудистым поражением головного мозга и сопровождающееся различной степени снижением социальной адаптации.

Эпидемиология

В западных странах сосудистая деменция по распространённости занимает второе место после болезни Альцгеймера среди всех случаев деменции. В России, по данным выборочного исследования, её распространённость среди лиц старше 60 лет составляет 4,5%, среди лиц 60-69 лет - 0,23, 70-79 лет - 3,3, старше 80 лет - 3,8%. Сосудистая деменция в сочетании с болезнью Альц-геймера составляет 10-15% случаев деменций позднего возраста, а среди больных старше 80 лет - более 30%.

Профилактика

Различают первичную и вторичную профилактику сосудистой деменции.

Первичная профилактика заключается в выявлении лиц, у которых при отсутствии признаков деменции существуют сосудистые факторы риска её развития, в лечении и контроле этих факторов.

Сосудистые факторы риска:

• курение;

• артериальная гипертензия;
• гиперлипидемия;

• гипергомоцистеинемия (гомоцистеин - серосодержащая аминокислота, продукт метаболизма метионина; его избыток приводит к поражению стенок артерий с последующим образованием холестериновых бляшек, а также к атрофии головного мозга; под воздействием витамина B_{12} и фолиевой кислоты он снова превращается в метионин);

• повышенная свёртываемость крови;

• сахарный диабет II типа;

• заболевания сердца (особенно фибрилляция предсердий);

• заболевания сосудов головного мозга, сопровождающиеся снижением мозгового кровотока (тромбозы, эмболии и др.);

• инсульт и ишемическое поражение белого вещества мозга.

Вторичная профилактика направлена на лечение и контроль не только вышеупомянутых сосудистых факторов риска, но и развившейся деменции.

Скрининг

Массовая экспресс-диагностика сосудистой деменции должна выявлять три её аспекта:

• деменцию и её степень;

• поведенческие и психологические симптомы деменции: спутанность сознания, депрессию, галлюцинации и т.д.;

• вероятный сосудистый генез.

Шкалы для экспресс-диагностики сосудистой деменции:

• минимальная оценка психического состояния (табл. 12-3);

• глобальная оценка психиатрических симптомов (табл. 12-4);

• модифицированная ишемическая шкала Хачински (табл. 12-5).

Таблица 12-3. Минимальная оценка психического состояния

Когнитивная сфера	Оценка, баллы	Результат, баллы
1. Ориентировка во времени: назовите год, время года, число, день, месяц	0-5	-
2. Ориентировка в месте: где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	0-5	-
3. Восприятие повторения трёх слов (яблоко, стол, монета)	0-3	-
4. Концентрация внимания и счёт: серийный счёт (пять раз от 100 отнять 7) или произнесите слово «земля» наоборот	0-5	-
5. Память: вспомните три слова (см. пункт 3)	0-3	-

6. Речевые функции:	-	-
называние предметов (ручка, часы)	0-2	-
повторение сложного предложения: «никаких если или но»	0-1	-
трёхэтапная команда: «возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стул»	0-3	-
прочтите и выполните: «закройте глаза»	0-1	-
напишите предложение	0-1	-
срисуйте рисунок	0-1	-
Общий балл	0-30	-

Оценка результатов: 28-30 баллов - нет когнитивных нарушений; 2427 баллов - лёгкие (предементные) когнитивные нарушения; 20-23 балла - деменция лёгкой степени; 10-19 баллов - деменция умеренной степени; 0-10 баллов - тяжёлая деменция.

Шкала предназначена для выявления у больного мнестико-интеллектуальных расстройств и оценки степени их тяжести. Она недостаточно чувствительна к синдрому нарушения исполнительных функций, который нередко обнаруживается в структуре сосудистой деменции. По этой причине желательно проводить добавочные тесты (по А.Р. Лурия) для выявления дисфункции лобных долей головного мозга. Кроме того, на показатели минимальной оценки психического состояния влияют образование и возраст больных.

Таблица 12-4. Глобальная оценка психиатрических симптомов (GAPS)

До какой степени больной (у больного)	Баллы (от 1 до 5)
Выглядит неряшливым?	
Моторно не координирован?	
Замедлен, утомляем?	

Окончание табл. 12.4

До какой степени больной (у больного)	Баллы (от 1 до 5)
Испытывает затруднения в речи?	
Выглядит спутанным, растерянным или испытывает другие трудности мышления?	
Дезориентирован?	
Невнимателен?	
Забывчив?	
Недружелюбен и неконтактен?	
Раздражителен, нетерпелив, гневлив?	
Выглядит депрессивным, подавленным, угнетённым?	
Выглядит напряжённым, тревожным, страдающим?	
Выглядит возбуждённым?	
Подозрителен к другим людям?	
Высказывает странные мысли, идеи?	
Есть ли галлюцинации?	
Повышена ли эмоциональность?	
Есть ли жалобы на нарушения ночного сна?	
Есть ли озабоченность телесным здоровьем?	

Оценка выраженности симптома: 1 - нет; 2 - минимальная; 3 - умеренная; 4 - значительная; 5 - очень выраженная.

Шкала предназначена для фиксации и оценки выраженности различных поведенческих и психологических симптомов деменции. Врач, наблюдая психическое состояние больного, отмечает, есть ли у него те или иные симптомы, и оценивает степень их выраженности на

основании собственного опыта. Возможна суммарная оценка всех симптомов. Шкала позволяет прослеживать динамику поведенческих и психологических симптомов деменции, в том числе в процессе терапии.

Таблица 12-5. Модифицированная оценка ишемии Хачински

Признак	Баллы при наличии	Оценка
Внезапное начало деменции	2	
Ступенчатое прогрессирование деменции	1	
Соматические жалобы	1	
Эмоциональная неустойчивость	1	
Артериальная гипертензия в анамнезе	1	
Инсульт в анамнезе	2	
Очаговые неврологические симптомы в анамнезе	2	
Очаговые неврологические знаки в статусе	2	
Итоговый балл	12	

Оценка результатов: 0-4 балла - атрофическая деменция (чаще всего болезнь Альцгеймера); 4-6 баллов - сочетанная сосудисто-атрофическая деменция; 7-12 баллов - сосудистая деменция.

Шкала предназначена для отграничения сосудистой деменции от болезни Альцгеймера и от сочетанной сосудисто-атрофической деменции. При выявлении того или иного признака соответствующий ему балл (в столбце «Баллы при наличии») обводится кружком и ставится в столбце «Оценка». Данная шкала не позволяет выявлять варианты сосудистой деменции, возникающие вследствие клинически «немых» инфарктов, а также некоторые случаи подкорковой сосудистой деменции со ступенчатым течением.

Классификация

Клинико-анатомическая классификация сосудистой деменции:

• мультиинфарктная;

• вызванная одиночным стратегически расположенным инфарктом головного мозга *(single strategic infarct dementia);*

• подкорковая (с выделением её подтипа - энцефалопатии Бинсвангера);

• геморрагическая;

• вызванная диффузной гипоперфузией головного мозга;
• смешанная деменция (сочетание сосудистой деменции и болезни Альцгеймера);

• другие виды.

Согласно МКБ-10, смешанную деменцию выделяют как деменцию при болезни Альцгеймера, атипичную или смешанного типа (F00.2).

Этиология

Причины сосудистой деменции

• **Частые:**

◊ атеросклероз;

◊ гиалиноз.

• **Редкие:**

◊ воспалительные заболевания сосудов (ревматизм, сифилис и др.);

◊ амилоидоз, амилоидная ангиопатия, височный артериит;

◊ генетические формы сосудистой деменции [мозговая аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (МАДАПИЛ)].

Патогенез

Чаще всего основу патогенеза сосудистой деменции составляют гипоксия и ишемия головного мозга с последовательным вовлечением в патологический процесс нарастающих по своей выраженности сосудистых факторов риска: первичные → вторичные → третичные → деменция (рис. 12-2).

Первичные сосудистые факторы риска - факторы, предрасполагающие к поражению сосудистой стенки:

• курение;

• артериальная гипертензия;

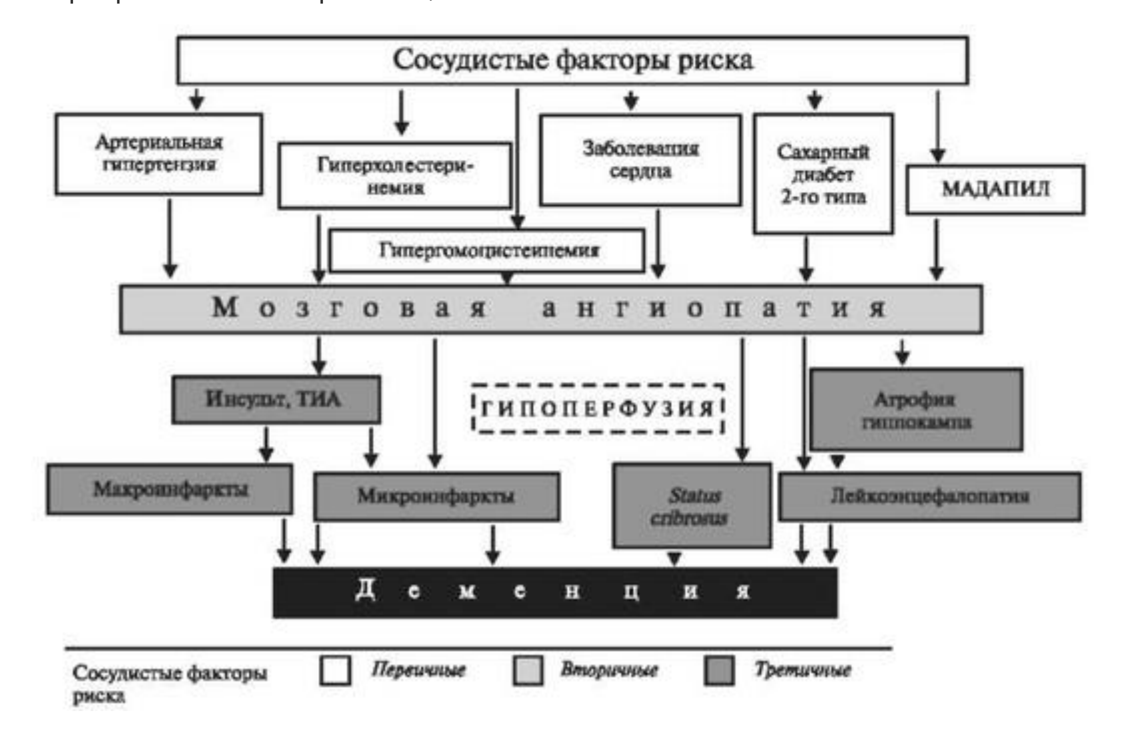


Рис. 12-2. Патогенез сосудистой деменции

• артериальная гипотензия (у лиц старше 75 лет);

• гиперхолестеринемия;

• гипергомоцистеинемия;

• сахарный диабет II типа;

• инфекция (ревматизм, сифилис и др.);

• повышенная свёртываемость крови;

• заболевания сердца (особенно фибрилляция предсердий);

• генетические факторы.

Вторичные сосудистые факторы риска - различные поражения сосудов головного мозга (экстра- и интракраниальных):

• атеросклероз;

• гиалиноз;

• амилоидоз;

• воспаление с возникновением тромбоза или тромбоэмболии.

Поражение крупных сосудов или их ветвей называют макроан-гиопатией, мелких - микроангиопатией.

Третичные сосудистые факторы риска - деструктивное поражение головного мозга, обусловленное ишемией. Макро-ангиопатия приводит к макро- и микроинфарктам, микроангиопатия - к лакунарным инфарктам (лакунам), расширению периваскулярных пространств и ишемическому поражению белого вещества головного мозга (субкортикальная лейкоэцефалопа-тия).
Сосудистое поражение головного мозга - одна из непосредственных причин развития слабоумия. Имеют значение как объём такого поражения (в среднем он в 3-4 раза больше, чем у лиц без деменции), так и его локализация: двусторонняя или в зонах, ответственных за когнитивные функции (лобная, верхнетеменная, височная доли, таламус). Вследствие ишемии происходит атрофия гиппокампа.

В значительной части случаев сосудистой деменции (прежде всего подкорковой), как и при болезни Альцгеймера, поражаются холинергическая и глутаматная нейротрансмиттерные системы, осуществляющие когнитивные функции.

К более редким патогенетическим механизмам сосудистой деменции относят разрушение головного мозга вследствие разрыва внутричерепной аневризмы (главным образом артериальной) или поражённой атеросклерозом стенки артерии. Стойкое снижение когнитивных функций иногда возникает в результате диффузной гипоксии головного мозга после перенесённой клинической смерти.

Клиническая картина

Клиническая картина складывается из облигатных («ядерных») и факультативных расстройств психики (поведенческих и психологических симптомов деменции).

Облигатные расстройства - стойкие нарушения памяти, интеллекта, внимания и речи, а также эмоционально-волевые расстройства и астенический фон.

• **Нарушения памяти** характеризуются как трудностями запоминания текущей информации (событий, их дат и последовательности), так и ослаблением воспроизведения воспоминаний о прошлых событиях с нарушением их временной схемы, а также утратой приобретённых знаний и навыков. У больных старческого возраста с сосудистой деменцией, особенно при её сочетании с болезнью Альцгей-мера, в процессе распада мнестической функции может происходить перестройка индивидуальной исторической (биографической) памяти в сторону доминирования воспоминаний о событиях, относящихся к более ранним периодам жизни больного.
• **Нарушения интеллекта** проявляются прежде всего ослаблением способности анализировать события повседневной жизни (улавливать их сходство и отличия, выделять среди них более

значимые, понимать их смысл и прогнозировать их дальнейшее развитие). Больные с далеко зашедшей деменцией оценивают окружающую обстановку на основании сугубо внешних, порой совершенно случайных признаков, как бы «механически» прикладывая к ним приобретённые ранее шаблонные суждения. Не только ослабляется способность к обобщению, но и суждения становятся недостаточно конкретными, возникают своеобразные псевдообобщения. Например, больные, будучи не в состоянии определить профиль лечебного учреждения, говорят о больнице вообще или о том, что рядом не больные, а «просто люди», не могут определить иерархию медицинских работников и так далее.

Как правило, в той или иной степени утрачивается активность интеллектуальной деятельности. Нередко снижаются, а иногда и полностью утрачиваются критические способности с недостаточным осознанием происходящего с больным.

• **Нарушения внимания** проявляются сужением его объёма, трудностями распределения и переключения. Больной оказывается не в состоянии удерживать в поле внимания сразу несколько объектов, сосредотачиваться на основном из них для данной ситуации и переходить по мере её изменения к другому объекту. В результате нарушения памяти, внимания и интеллекта в той или иной степени нарушается ориентировка во времени и месте пребывания.

• **Нарушения речи** чаще всего определяются её обеднением, замедлением темпа, персеверациями, номинативной афазией (трудностью быстро вспомнить названия предметов, имена). При сосудистых очагах в соответствующих областях коры головного мозга могут возникать и другие типы афазий (моторная, сенсорная) а также апрактические и агностические расстройства.
• **Синдром нарушения исполнительных функций** проявляется расстройством целенаправленной психической деятельности с ослаблением возможности её планирования, начала и контроля. Этот синдром при сосудистой деменции связывают с поражением префронтального субкортикального кольца, включающего префронтальную кору, палли-дум, таламус и таламокортикальный круг.

• **Эмоционально-волевые расстройства,** всегда в той или степени сопутствующие сосудистой деменции, в своих нерезких и умеренных проявлениях выступают как различного рода изменения личности. Происходит заострение личностных особенностей и/или их сглаживание. По мере углубления слабоумия последняя из этих тенденций становится преобладающей.

◊ Индивидуальные варианты личностных изменений с заострением характерологических черт довольно многообразны. Одни больные становятся патологически тревожными, другие - предельно эгоцентричными, третьи - возбудимыми, четвёртые - подозрительными и т.д. Типичная для поздних вариантов болезни Альцгеймера сенильная психопатизация с эмоциональным очерствением, угрюмо дисфорическим фоном настроения, патологической скупостью иногда может возникать и при сосудистой деменции.

◊ Личностные изменения со сглаживанием характерологического склада заключаются в эмоциональном уплощении, снижении активности. По мере их углубления они становятся симптомом собственно деменции.

• **Астенический фон** типичен для больных сосудистой деменцией. Он обычно сочетается с лабильностью психических процессов, которая проявляется как продолжительными периодами углубления (декомпенсации) или, напротив, ослабления (компенсации) признаков деменции (макроколебания), так и кратковременными флюктуациями уровня интеллектуально-мнестических функций (микроколебания), во многом обусловленными их повышенной

истощаемостью. Считавшееся ранее типичным для больных сосудистой деменцией эмоциональное недержание (слабодушие, насильственный плач) возникает не очень часто. Для сосудистой деменции характерны длительные периоды стабилизации и даже известного обратного развития интеллектуально-мнестических нарушений, поэтому степень её выраженности нередко может изменяться весьма значительно в ту или иную сторону. Эти особенности отражают преобладание подкорковых нарушений, а также колебания регионального мозгового кровотока.

Синдромальные варианты сосудистой деменции

Наряду с состояниями, характерными для сосудистого поражения головного мозга, встречаются случаи, симптоматика которых скорее имитирует другие (несосудистые) формы деменции. Такой широкий спектр клинических проявлений определяется, с одной стороны, различной локализацией сосудистого поражения головного мозга, а с другой - различиями в течении, природе и степени тяжести поражения сосудов.

В зависимости от выступающих на первый план в структуре деменции тех или иных черт интеллектуально-мнестических нарушений, а также других клинических особенностей различают следующие формы сосудистой деменции: дисмнестическое, амне-стическое, псевдопаралитическое и псевдоатрофическое слабоумие.

• **Дисмнестическое слабоумие** характеризуется не достигающим значительной глубины снижением интеллектуально-мнестических функций, замедленностью психомоторных реакций, лабильностью клинических проявлений при относительной сохранности критики.

• **Амнестическое слабоумие** определяется выраженным ослаблением памяти на текущие события, которое иногда может достигать степени корсаковского синдрома. Снижение памяти на прошлые события обычно не столь заметно.

• **Псевдопаралитическое слабоумие** характеризуется монотонно-благодушным фоном настроения с заметным снижением критических возможностей при относительно нерезких мнестических нарушениях.

• **Псевдоатрофическое слабоумие** выявляют сравнительно редко. Для него характерны медленно развивающиеся расстройства высших корковых функций (прежде всего афазия) при отсутствии клинически явных нарушений мозгового кровообращения. По этой причине оно напоминает по стереотипу своего развития клиническую картину болезни Альцгеймера или болезни Пика. Этот тип сосудистого слабоумия возникает при клинически безынсультном течении сосудистого процесса с возникновением клинически «немых» ишемических очагов в височно-теменно-затылочных отделах левого полушария или в лобных долях головного мозга.

В последние годы наряду с сосудистой деменцией выделяют мягкое сосудистое когнитивное расстройство с лёгкими мнестиче-скими нарушениями и неразвёрнутыми признаками синдрома нарушения исполнительных функций, не приводящими к заметному снижению социальной адаптации. Оно возникает после транзиторных нарушений мозгового кровообращения, при клинически «немых» инсультах, а также ишемическом поражении белого вещества головного мозга. Их важно распознавать, поскольку они увеличивают риск манифестных инфарктов головного мозга, а также смертности больных.

Факультативные психические, или поведенческие и психологические, симптомы деменции

Они наблюдаются в 70-80% случаев сосудистой деменции. Наиболее часто возникают спутанность сознания, депрессия, тревожные расстройства, эмоциональное недержание, галлюцинаторные и бредовые расстройства и психопатоподобное поведение.

• **Спутанность сознания** имеет различную продолжительность (от нескольких часов до 1,5-2 нед).

• **Депрессия.** Её выявляют более чем у трети больных. Чаще возникает малая депрессия с пониженным фоном настроения, истощаемостью и раздражительностью. В небольшой части случаев возникает большая депрессия с выраженной подавленностью, адинамией, апатией.
• **Тревожные расстройства** выявляют примерно у каждого пятого больного. Они нередко сочетаются с различными ипохондрическими жалобами (инсульто-, деменцио-, тана-тофобией).

• **Эмоциональное недержание** выявляют не более чем в 20% случаев. Изредка оно сочетается с элементами насильственного плача, в единичных случаях - и смеха.

• **Бредовые расстройства** возникают примерно у каждого пятого больного. Чаще всего возникает бред малого размаха с идеями ущерба, ревности и др. Иногда наблюдают развёрнутые галлюцинаторно-бредовые (шизофреноподобные) психозы. В этих случаях обычно идёт речь о спровоцированной сосудистыми факторами поздней шизофрении.

• **Психопатоподобное поведение** выявляют в 20% случаев сосудистой деменции. Оно проявляется повышенной раздражительностью больных с тенденцией к агрессивным реакциям, обычно ограничивающимся вербальными проявлениями. Спутанность различной продолжительности (от нескольких часов до 1,5-2 нед), иногда рецидивирующая, возникает не менее чем в трети случаев. Более чем у половины больных возникает сочетание одних видов поведенческих и психологических симптомов деменции с другими. Поведенческие и психологические симптомы деменции при сосудистой деменции не всегда возникают из-за поражения сосудов. В части случаев они обусловлены сопутствующей патологией. Так, спутанность сознания может быть обусловлена пневмонией, инфарктом миокарда, патологией почек, лекарственными средствами и др.

Течение сосудистой деменции

Примерно в 40% случаев сосудистая деменция возникает после инсультов (постинсультная деменция в узком смысле слова, или инсультный тип течения). У трети больных слабоумие волнообразно нарастает обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии клинически явных инсультов (безынсультный тип течения). В каждом четвёртом случае слабоумие появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни. В старческом возрасте иногда возникают случаи медленного нарастания деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания головного мозга в результате диффузного поражения мелких сосудов головного мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами.
Клинико-анатомические типы сосудистой деменции

• **Деменция, вызванная стратегически расположенным единичным инфарктом головного мозга.** Она возникает при небольшом инсульте, локализованном в угловой извилине, лобной, височной (гиппокамп), теменной доле или таламусе, т.е. в областях мозга, особо значимых для

таких функций, как память, интеллект, внимание. Клиническая картина соответствует локализации инфаркта.

• **Мультиинфарктная деменция.** Она обусловлена большими или средней величины несколькими инсультами (преимущественно корковыми), развивающимися в основном при тромбоэмболии крупных артерий головного мозга. Чаще характерно острое начало с развитием очаговых неврологических симптомов наряду с афазией, апраксией или агнозией. Относительно редко мультиинфарктная деменция формируется медленно с длительными периодами стабилизации на фоне «немых» инсультов.

• **Подкорковая деменция** возникает в результате поражения мелких сосудов, на фоне которого возникают множественные лакунарные инфаркты и ишемическая демиелинизация белого вещества подкорковой области головного мозга. В одних случаях могут преобладать лакунарные инфаркты (лакунарный статус), в других - поражение белого вещества (энцефалопатия Бинсвангера), которое впервые описал немецкий психиатр О. Бинсвангер в 1894 г. Её распространённость среди людей старческого возраста находится в пределах 3-12%.

Картина деменции при обоих вариантах в основном сходная. Характерны нарастание торпидности психики и снижение памяти, обычно не достигающие значительной выраженности, и появление отчётливых признаков синдрома нарушения исполнительных функций. Возникают нарушения походки: при лакунарном статусе она чаще паркинсоническая, при энцефалопатии Бинсвангера - атактически-апраксическая. Возможно ослабление контроля над мочеиспусканием. Типично эмоциональное недержание с явлениями насильственного плача, смеха (реже). Начало болезни, особенно при энцефалопатии Бинсвангера, медленное, с постепенным проявлением симптомов. При лакунарном статусе часто возникают малые инсульты.
Основной фактор риска подкорковой деменции - артериальная гипертензия.

• **Мозговая аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопати-ей** - одна из редких форм подкорковой деменции, клиническая картина которой в основном сходна с энцефалопатией Бинсвангера. Заболевание обычно манифестирует в молодом и среднем возрасте.

При лакунарном статусе по результатам КТ и МРТ выявляют мелкие множественные кисты в сером и белом веществе подкорковых отделов головного мозга, при энцефалопатии Бинсвангера - билатеральные симметричные зоны диффузного или пятнистого понижения плотности белого вещества (лейкоараиозис; от греч. *leuko* - «белый», *araios* - «разряжённый»), расположенные перивентрику-лярно и в глубоких отделах головного мозга.

• **Смешанная сосудисто-атрофическая деменция.** Клинически выявляемые случаи сочетания сосудистой деменции с болезнью Альцгеймера представлены двумя вариантами.

◊ Постепенное неуклонное нарастание слабоумия, на фоне которого возникает инсульт, вследствие чего деменция заметно углубляется, а затем нарастает без повторных инсультов или транзиторных расстройств мозгового кровообращения.

◊ Острая деменция, возникшая после инсульта, которая впоследствии неуклонно прогрессирует при отсутствии эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения.

В остальных случаях (например, при наличии безынсультной деменции, сочетающейся с «немыми» инфарктами, выявленными при КТ или МРТ) при отсутствии данных аутопсии

невозможно решить вопрос о наличии или отсутствии сочетания сосудистой деменции и болезни Альцгеймера.

Диагностика

Анамнез. При расспросе больного определяют первичные, вторичные и третичные сосудистые факторы риска, уточняют информацию о сроках развития и дальнейшей динамике деменции, а также о степени и характера её связи с сосудистыми факторами риска.
Физическое обследование должно быть полным с уделени-ем особого внимания состоянию сердечно-сосудистой системы, включая в первую очередь оценку АД, сердечной деятельности, мозгового кровообращения.

Лабораторное исследование нацелено на выявление первичных сосудистых факторов риска: гипергликемии, гиперхо-лестеринемии, гипергомоцистеинемии, а также повышенной свёртываемости крови. При подозрении на сифилитическое поражение сосудов необходимо выполнить анализ спинномозговой жидкости.

Из **инструментальных методов обследования** выполняют ультразвуковую допплерографию экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга, нейровизуализирующие исследования, записывают ЭКГ. МРТ предпочтительнее, чем КТ, поскольку при МРТ сосудистая патология глубоких отделов головного мозга [лакуны, расширение периваскулярных пространств *(status cribrosus),* лейкоэнцефалопатию] выявляется лучше. При эпилептических припадках показана ЭЭГ.

Диагностические критерии сосудистой деменции. При постановке диагноза сосудистой деменции используют три основных критерия: наличие деменции; наличие сосудистого поражения головного мозга; временная связь между ними.

• **Наличие деменции** подтверждают выявлением у больного стойкого снижения интеллектуально-мнестических функций при отсутствии признаков нарушения сознания, выраженность которых препятствует адаптации в быту и обществе, адекватной для возраста больного.

• **Сосудистое поражение головного мозга** подтверждают клиническими данными и результатами нейровизуализи-рующих методов исследования.

◊ **Клинические данные.** Имеет значение возникновение (по данным анамнеза) острых или преходящих нарушений мозгового кровообращения с последующим развитием неврологических расстройств (гемипареза, слабости нижней ветви лицевого нерва, гемианопсии, симптома Бабинского, дизартрия). На сосудистую деменцию также указывают рано возникающие нарушения походки (апраксически-атактические или паркинсонические), повторные спонтанные падения, псевдобульбарный синдром с эмоциональным недержанием, насильственные плач и смех, затруднение контроля над функцией мочеиспускания.
◊ **Результаты нейровизуализирующих методов** (КТ/МРТ).

- Единичные или множественные, крупные или средней величины инфаркты в коре больших полушарий или подкорковой области.

- Множественные лакунарные инфаркты в подкорковой области или в белом веществе лобных отделов головного мозга.

- Достаточно обширное (не менее 1/4 площади) снижение плотности подкоркового белого вещества (лейко-араиозис) головного мозга.

◊ Отсутствие признаков сосудистого поражения головного мозга по данным КТ/МРТ ставит под сомнение диагноз сосудистой деменции.

• **Связь деменции с сосудистым поражением головного мозга** доказывает её развитие непосредственно после инсульта либо после преходящих нарушений мозгового кровообращения при её относительной стабилизации без повторных расстройств мозгового кровообращения. Острое развитие слабоумия без явных неврологических расстройств, но в сочетании с сосудистым поражением головного мозга по данным КТ/МРТ также указывает с высокой степенью вероятности на его сосудистую природу.

Дифференциальная диагностика

Сосудистую деменцию следует дифференцировать от сходных с ней преходящих мнестико-интеллектуальных расстройств, возникающих после транзиторных или острых нарушений мозгового кровообращения. К ним относят спутанность сознания и депрессивную псевдодеменцию. Для спутанности сознания характерны значительное изменение выраженности симптомов с их ухудшением к вечеру или ночью, а также элементы двойной (одновременно верной и ложной) ориентировки во времени и месте. Псевдодеменция (когнитивная слабость) при постинсультной депрессии также лабильна, часто коррелирует с выраженностью депрессии и в большей степени затрагивает временные параметры событий при отсутствии по крайней мере грубой дезориентировки в месте пребывания.
Энцефалопатию Бинсвангера иногда приходится дифференцировать от нормотензивной гидроцефалии, которая проявляется сходными клиническими (синдром Хакима-Эдамса: деменция лобно-подкоркового типа, атактическая походка и недержание мочи) и КТ/МРТ-признаками (расширение боковых желудочков головного мозга, лейкоареоз). Основное значение в диагностике нормотензивной гидроцефалии придают результатам ци-стернографии.

При выраженных проявлениях паркинсонизма подкорковую сосудистую деменцию необходимо отграничивать от болезни Паркинсона. При подкорковой сосудистой деменции наблюдают в основном паркинсонизм нижней половины тела при отсутствии тремора.

Сосудистую деменцию следует дифференцировать от болезни Альцгеймера. Для последней характерно медленное, но неуклонно прогредиентное развитие слабоумия при отсутствии нарушений мозгового кровообращения в анамнезе и наличии признаков преимущественно корковой атрофии, не сопровождающихся значительным сосудистым поражением по данным КТ или МРТ.

Кроме того, дифференциальную диагностику следует проводить с опухолями головного мозга, болезнью с тельцами Леви, лобно-височной деменцией, прогрессивным супрануклеарным параличом, мультисистемной атрофией.

Лечение

Цели лечения

• смягчение когнитивных расстройств;

• уменьшение выраженности поведенческих и психологических симптомов деменции;

• поддержание оптимально достижимой компенсации соматических и неврологических заболеваний.

Показания к госпитализации

Больных с компенсированными соматическими и неврологическими заболеваниями при развитии у них выраженных поведенческих и психологических симптомов деменции (развёрнутой депрессии, острой тревоги, бреда и галлюцинаций, грубых психо-патоподобных и других некорригируемых нарушений поведения, а также спутанности сознания) необходимо госпитализировать в геронтологическое отделение психиатрической больницы. Больных с указанными психическими нарушениями, но с выраженными соматическими и неврологическими заболеваниями необходимо госпитализировать в отделения психосоматического профиля.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение, как правило, выступает лишь дополнением к медикаментозному и включает отказ от курения, ограничение потребления соли и продуктов, богатых легкоусваи-ваемыми углеводами, снижение избыточной массы тела.

При расстройствах речи у лиц с лёгкой деменцией показаны логопедические занятия; при невыраженных нарушениях памяти - её тренировка: заучивание простых предложений, повторение коротких рассказов и т.д. Важно создать для больного необходимые условия без излишних зрительных и слуховых стимулов, но помогающие ему ориентироваться в месте (простые указатели) и во времени (календари, большие часы и др.).

Медикаментозное лечение

Лечение облигатных расстройств направлено на оптимизацию кровоснабжения головного мозга, а также на улучшение трофики нейронов и когнитивных функций.

• **Оптимизация кровоснабжения головного мозга и улучшение трофики нейронов.** Назначают циннари-зин, актовегин♠, пирацетам, экстракт листьев гинкго било-бы, церебролизин♠, нимодипин и др. В западных странах с успехом применяют пропентофиллин[р] (модулятор глии) и нимодипин (блокатор кальциевых каналов), который расширяет мелкие сосуды.

• **Улучшение когнитивных функций.** Используют препараты, воздействующие на нейротрансмиттерные системы, ответственные за функционирование когнитивных функций. Назначают холиномиметики: ривастигмин, ипидакрин, донепезил, галантамин и мемантил (препарат, нормализующий функционирование глутаматергической системы).

Лечение поведенческих и психологических симптомов деменции

При депрессии показано лечение пирлиндолом, тианептином, сертралином, пароксетином, миртазапином (особенно при нарушениях сна). Эти же препараты наряду с кратковременными курсами лоразепама и алпразолама показаны при тревожных расстройствах. При бредовых и галлюцинаторных расстройствах назначают рисперидон, кветиапин, оланзапин, также возможно использовать галоперидол в небольших дозах. При эмоциональном недержании эффективны небольшие дозы имипрамина.
При развитии спутанности сознания прежде всего необходимо выяснить её причину (исключить пневмонию, инфаркт миокарда, нефрит и другие соматические и неврологические заболевания). Для купирования спутанности сознания назначают галоперидол, рисперидон, при психопатоподобном поведении - небольшие дозы перициазина или галоперидола. При необходимости осуществляют лечение сопутствующих соматических и неврологических заболеваний.

Хирургическое лечение

Возможность хирургического лечения можно рассматривать у больных лёгкой и умеренно выраженной деменцией при резком ухудшении кровотока в крупных экстра- и интракраниальных артериях вследствие их тромбоза или эмболии, а также при разрыве внутричерепной аневризмы.

Прогноз

Несмотря на то что сосудистая деменция чаще всего не достигает степени глубокого психического распада, средние сроки выживания больных с сосудистым слабоумием меньше, чем с аль-цгеймеровской деменцией. По данным исследований, летальность в течение 3 лет среди больных сосудистой деменцией в старческом возрасте составляет 66,7%, тогда как среди больных болезнью Альцгеймера - 42,2%, а среди недементных пробандов - 23,1%. Развитие деменции после инсульта само по себе выступает неблагоприятным прогностическим фактором. Смертность больных с постинсультной деменцией в ближайшие годы после инсульта достигает 20%, в то время как среди лиц, перенёсших инсульт без последующего развития деменции, - 7%.

Примерные сроки нетрудоспособности

Больные сосудистой деменцией нетрудоспособны.

Диспансеризация

При наличии поведенческих и психологических симптомов деменции больного должен наблюдать психиатр, при отсутствии этих симптомов - невропатолог и психиатр. Раз в полгода желательно проводить курсы поддерживающего лечения, включая ноотропы, церебролизин♠.

Памятка для пациента

Информация для пациента и его родственников

• Необходимо систематически (раз в полгода) посещать невропатолога или психиатра.

• Больной с выраженной деменцией должен находиться под постоянным наблюдением лиц, ухаживающих за ним (родственников, знакомых и др.).

• Необходимо осуществлять постоянный контроль за функционированием внутренних органов, в первую очередь сердечно-сосудистой системы (пульс, АД) и желудочно-кишечного тракта.

• Важно осуществлять строгий контроль за приёмом лекарств.

• Необходимо контролировать гигиену больного, а также его физиологические отправления.

• Можно привлекать больного к посильной трудовой деятельности (элементарная помощь по дому, самообслуживание).

• При отсутствии выраженных двигательных расстройств показаны прогулки с больным.

• При неглубокой деменции можно читать, смотреть телевизионные программы простого содержания.

12.1.3. Деменция при болезнях, классифицированных в других рубриках

В этот раздел современной классификации МКБ-10 включены иные (помимо болезни Альцгеймера и сосудистой деменции) случаи деменции, где может быть установлена (в том числе предположительно) причина заболевания.

Деменция при болезни Пика

Это начинающаяся в среднем возрасте (обычно между 50 и 60 годами) прогрессирующая деменция нейродегенеративного типа, в основе которой лежит избирательная атрофия лобных и височных долей со специфической клинической картиной: превалирующая лобная симптоматика с эйфорией, грубым изменением социального стереотипа поведения (утрата чувства дистанции, такта, нравственных установок; выявление расторможенности низших влечений), ранними грубыми нарушениями критики в сочетании с прогрессирующим слабоумием. Характерны также речевые расстройства (стереотипии, обеднение речи, снижение речевой активности до речевой аспонтанности, амнестическая и сенсорная афазия).

Распространённость болезни Пика, по результатам исследования ограниченной популяции пожилых лиц в Москве, составляет 0,1% (Гаврилова С.И.,1984).

Этиология болезни Пика неясна.

Для диагностики важна клиническая картина деменции лобного типа - опережающее выявление превалирующей лобной симптоматики с эйфорией, грубым изменением социального стереотипа поведения в сочетании с прогрессирующим слабоумием, при этом инструментальные функции интеллекта (память, ориентировка и др.), автоматизированные формы психической деятельности нарушаются меньше (Гаврилова С.И., 1999).

По мере прогрессирования деменции в картине болезни всё большее место занимают очаговые корковые расстройства, прежде всего речевые: речевые стереотипии («стоячие» обороты), эхолалии, постепенное словарное, смысловое, грамматическое обеднение речи, снижение речевой активности до полной речевой аспонтанности, амнестическая и сенсорная афазия. Нарастают бездеятельность, безразличие, аспонтанность; у некоторых больных (при преимущественном поражении базальной коры) - эйфория, расторможенность низших влечений, утрата критики, грубые нарушения понятийного мышления (псевдопаралитический синдром).

Психозы для больных деменцией Пика не характерны.

Неврологические расстройства у больных проявляются пар-кинсоноподобным синдромом, пароксизмальной мышечной атонией без утраты сознания.

Для распознания деменции Пика имеют значение результаты нейропсихологического исследования: наличие признаков афазии (сенсорной, амнестической), речевых стереотипий, изменение речевой активности, специфические нарушения письма (те же стереотипии, оскудение и др.), аспонтанности. На начальных этапах болезни нарушения по результатам нейропсихологического исследования малоспецифичны. Столь же малоспецифичны для диагностики деменции Пика и результаты нейрофизиологического исследования: может быть выявлено общее снижение биоэлектрической активности головного мозга.
Деменцию Пика следует дифференцировать с другими вариантами деменции; эта проблема актуальна на начальных этапах болезни.

Лечение деменции Пика малоэффективно.

Больным необходимы уход и надзор на самых ранних стадиях деменции в связи с грубыми нарушениями поведения и эмоционально-волевыми расстройствами в начале заболевания. Лечение продуктивных психопатологических нарушений прово-

дят согласно стандартам лечения соответствующих синдромов у пожилых больных. Показано очень осторожное применение нейролептических средств. Необходимы работа с членами семьи больного, психологическая поддержка людей, ухаживающих за больным, в связи с характерными для таких больных грубыми нарушениями поведения, требующими больших усилий от близкого окружения.

Прогноз болезни неблагоприятный.

Деменция при болезни Крейтцфельдта-Якоба

Под деменцией Крейтцфельдта-Якоба понимают прогрессирующее приобретённое слабоумие с обширной неврологической симптоматикой.

Специфические изменения нервной системы (подострая спон-гиформная энцефалопатия) обусловлены предположительно генетически.

Заболевание начинается обычно в пожилом или старческом возрасте, хотя может развиваться и в зрелом возрасте.

Для клинической картины болезни характерна следующая триада:

• быстро прогрессирующая, опустошающая деменция;

• выраженные пирамидные и экстрапирамидные нарушения с миоклонусом;

• характерная трёхфазная ЭЭГ.

Болезнь проявляется прогрессирующим спастическим параличом конечностей, тремором, ригидностью, характерными движениями; в некоторых случаях атаксией, падением зрения, мышечной фибрилляцией, атрофией верхнего двигательного нейрона.

Для диагностики, в том числе дифференциальной, имеют значение следующие специфические признаки:
• быстрое (в течение месяцев или 1-2 лет) течение;

• обширная неврологическая симптоматика, которая может предшествовать деменции;

• раннее появление моторных нарушений.

Лечение психических нарушений, осложняющих клинику болезни, проводят согласно стандартам лечения соответствующих синдромов с учётом возраста и соматоневрологического состояния больного. Также необходимы работа с членами семьи больного, психологическая поддержка людей, ухаживающих за больным.

Прогноз неблагоприятный.

Деменция при болезни Гентингтона

Деменция развивается как одно из проявлений системного дегенеративно-атрофического процесса с преимущественным поражением стриарной системы мозга и других подкорковых ядер. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Как правило, болезнь манифестирует на третьем или четвёртом десятилетии жизни хореоформными гиперкинезами (особенно в

лице, руках, плечах, походке), изменениями личности (возбудимый, истерический и шизоидный типы личностных аномалий), психотическими расстройствами (особая депрессия с мрачностью, угрюмостью, дисфориями; параноидная настроенность).

Большое значение для диагностики имеет сочетание хорео-формных гиперкинезов, деменции и наследственной отягощённости. Для данной деменции специфично следующее:

• медленное прогрессирование (в среднем 10-15 лет);

• диссоциация между сохраняющейся способностью обсуживать себя и явной интеллектуальной несостоятельностью в ситуациях, требующих продуктивной умственной работы (понятийное мышление, усвоение нового);

• выраженная неравномерность умственной работоспособности, в основе которой лежат грубые нарушения внимания и непостоянство установок больного (скачкообразное мышление по аналогии с гиперкинезами);
• нетипичность явных нарушений высших корковых функций;

• обратная зависимость между нарастанием деменции и выраженностью психотических расстройств.

С учётом высокого удельного веса (до 60%; Штернберг Э.Я., 1967) психотических (паранойяльного бреда ревности, преследования) и дисфорических расстройств в клинической картине болезни лечение проводят с помощью различных нейролептиков, блокирующих дофаминергические рецепторы (производные фе-нотиазина и бутирофенона) либо снижающих уровень допамина в тканях (резерпин).

Применяют галоперидол (2-20 мг/сут), тиаприд (100-600 мг/ сут) не более 3 мес, тиоридазин (до 100 мг/сут), резерпин (0,25- 2 мг/сут), антиконвульсант клоназепам (1,5-6 мг/сут). Указанные препараты способствуют уменьшению гиперкинезов, сглаживанию аффективной напряжённости, компенсации личностных расстройств.

В стационаре лечение психических нарушений проводят с учётом ведущего синдрома, возраста и общего состояния больного. При амбулаторном лечении принципы терапии те же (непрерывная поддерживающая терапия двигательных нарушений, периодическая смена препарата). Амбулаторно применяют более низкие дозы нейролептиков.

Реабилитационные мероприятия при деменции лёгкой и средней степени предусматривают терапию занятостью, психотерапию, когнитивный тренинг. Необходимы работа с членами семьи, психологическая поддержка людей, осуществляющих уход за больным. Основной метод профилактики болезни - медико-генетическое консультирование ближайших родственников больного с направлением на анализ ДНК при решении вопроса о деторождении.

Прогноз в целом неблагоприятный. Течение болезни медленно прогрессирующее, болезнь приводит к смерти обычно через 10-15 лет.

Деменция при болезни Паркинсона

Развивается, как правило, у 15-25% больных с тяжёлой формой болезни Паркинсона (дегенеративно-атрофическое заболевание экстрапирамидной системы головного мозга; тремор, мышечная ригидность, гипокинезии). Признаки явного когнитивного дефицита выявляют у 14-53% таких больных.

Клиника деменции малоспецифична. Помимо неврологических облигатными симптомами болезни Паркинсона считают также изменения личности, прежде всего определяющиеся нарушениями в эмоционально-мотивационной сфере (снижение побуждений, активности, эмоциональное обеднение, замкнутость, склонность к депрессивно-ипохондрическим формам реагирования). При дифференциальной диагностике следует учитывать, что сходные клинические проявления могут иметь место при сосудистой (мультиинфарктной) деменции и новообразованиях головного мозга.

Терапия деменции при болезни Паркинсона специфична.

Основную антипаркинсоническую терапию проводят препаратами L-ДОФА, уменьшающими дефицит дофамина. К ним добавляют препараты антихолинергического действия (амантадин по 200-400 мг/сутки в течение 2-4 мес) и блокаторы моноаминоок-сидазы (МАО)-В (селегилин по 10 мг/сут в течение длительного времени). Антипаркинсонические препараты холинолитического действия противопоказаны в случаях, когда деменция у пациентов с болезнью Паркинсона обусловлена присоединением болезни Альцгеймера. Следует избегать применения препаратов, легко вызывающих развитие нейролептического паркинсонизма. Необходимо помнить о высокой вероятности развития при лечении антипаркинсоническими препаратами побочных психотических эффектов: спутанности сознания, психомоторного возбуждения со страхом, галлюцинаторных расстройств.

Ожидаемые результаты лечения:

• уменьшение двигательных расстройств;

• улучшение качества жизни больного и людей, ухаживающих за ним.

Реабилитационные мероприятия при деменции лёгкой и средней степени предполагают терапию занятостью, психотерапию, когнитивный тренинг. Особое значение, как и при других формах деменции, имеют работа с членами семьи, психологическая поддержка людей, осуществляющих уход за больным.
Течение болезни определяется прежде всего тяжестью неврологических расстройств. Прогноз существенно ухудшается при присоединении деменции.

12.2. ОРГАНИЧЕСКИЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, НЕ ВЫЗВАННЫЙ АЛКОГОЛЕМ ИЛИ ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Амнестический синдром (F04) - состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти на недавние и отдалённые события. Восприятие и другие когнитивные функции обычно сохранены, что обусловливает очевидность расстройств памяти. По мере развития расстройства могут формироваться изменения личности разной степени выраженности, вплоть до деменции.

Данное расстройство - следствие органического заболевания (общие критерии F06) различной этиологии:

• F04.0 - в связи с травмой головного мозга;

• F04.1 - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;

• F04.2 - в связи с эпилепсией;

• F04.3 - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;

• F04.4 - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

• F04.5 - в связи с нейросифилисом;

• F04.6 - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;

• F04.7 - в связи с другими заболеваниями;

• F04.8 - в связи со смешанными заболеваниями;

• F04.9 - в связи с неуточнённым заболеванием. Амнестическое расстройство может быть обусловлено любым патологическим процессом, повреждающим диэнцефальные и медиальные височные структуры (например, сосцевидные тела, гиппокамп, свод). Выделяют следующие причины амнезии:

• системные соматические заболевания;

• гипогликемия;

• первичное заболевание (поражение) головного мозга;

• височная эпилепсия;

• ЧМТ;

• опухоли;

• цереброваскулярные заболевания (атеросклероз, инсульт);
• хирургические вмешательства;

• гипоксия (в том числе при попытке повешения или отравления угарным газом);

• рассеянный склероз;

• герпетический энцефалит;

• интоксикация.

Транзиторный амнестический синдром может возникнуть при эпилепсии, сердечно-сосудистой недостаточности; постоянный амнестический синдром - при ЧМТ, отравлении оксидом углерода, герпетическом энцефалите.

Для диагностики амнестического синдрома необходимо учитывать:

• преобладание в клинической картине расстройства памяти;

• отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении, а также дефекта внимания и сознания, отсутствие глобального интеллектуального нарушения;

• данные анамнеза о перенесённой экзогенной вредности с последующим развитием расстройства;

• данные объективного исследования о наличии патологического процесса (особенно билатерального поражения, поражения диэнцефальной системы, средне-височных структур).

Наиболее типичный вид расстройства памяти - прогрессирующая амнезия, для которой характерен закономерно последовательный распад памяти (нарушение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения) с достаточно долгим сохранением наиболее организованных и автоматизированных знаний. При

фиксационной амнезии имеют место расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка в месте, времени и собственной личности.

При амнестическом синдроме могут наблюдаться и расстройства памяти в виде антероградной, ретроградной амнезии, конфабуляций (ложных воспоминаний о событиях, якобы имевших место в жизни больных). В условиях интеллектуально-мнестического снижения конфабуляции встречаются редко и носят элементарный характер.

По мере развития болезни выявляют эмоционально-волевые расстройства (апатию, эмоциональную уплощённость, отсутствие инициативы), расстройства критических способностей. В зависимости от выраженности нарушений памяти выделяют:

• амнестический синдром лёгкой степени (относительно негрубые нарушения памяти, неточная ориентировка в месте и времени);

• амнестический синдром средней степени (явные нарушения памяти на события прошлого и настоящего, дезориентировка в месте и времени, явления ретроградной и антероград-ной амнезии);

• амнестический синдром тяжёлой степени (грубые нарушения памяти, ориентировки, выраженная ретроградная и ан-тероградная амнезия, возможны конфабуляции).

Объём необходимых обследований и консультаций определяют в соответствии с предположительной причиной амнестическо-го синдрома как одного из клинических вариантов ОПР.

Стационарное лечение больных с амнестическим синдромом показано для решения диагностических вопросов, лечения основного заболевания, подбора адекватной терапии, требующей стационарных условий, а также во всех случаях развития амне-стического синдрома у одиноких больных. Амбулаторное лечение рекомендовано в случае нетяжёлых или кратковременных проявлений амнестического синдрома при наличии соответствующего ухода и надзора за больным. Длительность лечения:

• в стационаре - от двух недель до шести месяцев;

• амбулаторно - до шести месяцев.

При сохранении амнестического синдрома свыше этого срока рекомендуют ведение больного в соответствии с протоколом ведения пациента, страдающего деменцией.

Этиотропная терапия включает лечение заболевания, вызвавшего развитие амнестического синдрома (интоксикации, гипоксии, системных соматических заболеваний, первичного поражения головного мозга и др.). Основное значение при лечении амнестических расстройств придают патогенетической терапии, преследующей своей целью нормализацию мозгового кровотока, улучшение обменных процессов.
Используют препараты ноотропного, нейрометаболического действия, церебропротекторы.

Из корректоров мозгового кровообращения показаны винпо-цетин (15 мг/сут), инстенон♠ (1-2 драже 3 раза в день), циннари-зин (50-70 мг/сут).

Из препаратов с преимущественно ноотропным действием рекомендуют:

• мемантин (суточная доза 20 мг в два приёма) в течение двух месяцев;

• никотиноил гамма-амиономасляная кислота (40-150 мг/ сут) в течение 1-2 мес;

• пирацетам (1200-2400 мг/сут) до шести недель;

• гопантеновую кислоту (1000-1500 мг/сут);

• пиритинол (300-400 мг/сут) в течение 1-3 мес;

• церебролизин♣ (5 мл, внутримышечно) в течение месяца;

• гинкго двулопастного листьев экстракт (3 таблетки в сутки во время еды).

Положительное влияние на обменные процессы за счёт антигипоксического, анаболического действия оказывают инозин (до 100 мг/кг в 3-4 приёма; курс лечения 5-8 дней), нандролон (100-200 мг, внутримышечно раз в неделю). Сосудорасширяющее, метаболическое действие оказывает препарат аденозина фосфат (25-50 мг/сут в течение 2-4 нед).

Для купирования возможных острых психозов, протекающих часто со спутанностью, психомоторным возбуждением, рудиментарными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, применяют нейролептики, учитывая при этом соматическое состояние, возраст пациента, а также вероятность усиления состояния спутанности при приёме нейролептиков:

• алимемазин (до 100 мг/сут);

• галоперидол (среднесуточная доза 5-10 мг);

• левомепромазин (25-50 мг/сут);

• тиоридазин (до 100 мг/сут);

• хлорпромазин (до 100 мг/сут).

При развитии побочных явлений дозу нейролептиков следует уменьшить или заменить препарат анксиолитиком.

Комплекс лечебных мероприятий включает поддерживающую психотерапию и разъяснительную работу с родственниками.
Прогноз при органически обусловленном амнестическом расстройстве индивидуален. В целом благоприятный, вероятно значительное уменьшение проявлений амнестического синдрома вплоть до полного выздоровления. Прогноз неблагоприятен при развитии энцефалопатии Вернике, основные проявления которой - делирий, нистагм, офтальмоплегия, атаксия.

12.3. ДЕЛИРИЙ, НЕ ВЫЗВАННЫЙ АЛКОГОЛЕМ ИЛИ ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

В МКБ-10 (F05) это расстройство описано как органический церебральный синдром, не имеющий специфической этиологии, характеризующийся сочетанными расстройствами сознания, внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, ритма сон-бодрствование. Состояние развивается остро, сопровождается нарушением ориентировки во времени и пространстве, галлюцинаторным помрачением сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, зрительных иллюзий и парейдолий, образным бредом и двигательным возбуждением, нарушением цикличности сна и бодрствования. Уровень сознания варьирует от возбуждения до сопора. Возможно чередование перечисленных расстройств с периодами ясного сознания и критического отношения к болезненным проявлениям.

Клиническая картина делирия достаточна типична. Это состояние следует дифференцировать с делирием алкогольного генеза, иных острых (в том числе неорганических) психозов, протекающих со спутанностью.

Стационарное лечение осуществляют для купирования острого психотического состояния с обильной продуктивной психопатологической симптоматикой, психомоторным возбуждением, отсутствием критики к болезни, тяжёлым соматическим состоянием пациента при неясной природе заболевания.

Длительность лечения в стационаре для решения диагностических проблем - две недели, во всех остальных случаях средний срок пребывания в стационаре составляет 60 сут.
Амбулаторное лечение проводят после перенесённого острого психоза. Оно направлено на профилактику рецидивов болезни. Длительность амбулаторного лечения - не менее двух месяцев.

Исходя из особенностей патогенеза, развёрнутой клиники делирия (энцефалопатия, гипоксия и отёк мозга, нарушение водно-электролитного, кислотно-основного, витаминного баланса, вегетативный и гемодинамический сдвиг), лечение предполагает непременное проведение соответствующих терапевтических мероприятий:

• дезинтоксикации;

• ликвидации метаболических нарушений;

• устранения гемодинамических нарушений;

• предупреждения (а при наличии - устранения) отёка мозга и других расстройств.

С учётом характера ведущего психопатологического синдрома решают вопрос о применении нейролептических препаратов и других методов психиатрического лечения. При этом важно учитывать пожилой возраст больных, их соматическое состояние (использование минимальных доз, избегание назначения нейролептиков).

Для купирования психотических расстройств применяют преимущественно транквилизаторы: диазепам (до 40 мг/сут; как правило, парентерально) и феназепам♠ (до 3 мг/сут) и др.
Нейролептики используют для купирования резкого психомоторного возбуждения при отсутствии у больных выраженной соматической патологии: галоперидол (2-3 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно 1-2 раза в сутки), левоме-промазин (до 50 мг/сут), сульпирид (600 мг/сут). При лечении следует учитывать, что нейролептики (в частности, левомепро-мазин), обладая адренолитическим действием, способствуют снижению АД, повышению проницаемости сосудистой стенки, нарастанию отёка мозга.

Используют также ноотропы: пирацетам (20% раствор парентерально по 10-20 мл), гопантеновую кислоту (15-30 мл внутрь в сутки) и др.
Прогноз в целом благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза, дальнейших реабилитационных мероприятий.

Делириозное расстройство может развиваться на фоне деменции, а деменция может быть исходом делирия. Кроме того, это расстройство может быть относительно изолированным (не на фоне деменции).

12.4. ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЕМ И ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЛИ СОМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Общее для психических расстройств, включаемых в эту группу, - тот факт, что они сами по себе не позволяют предположить диагноз ОПР.

Эти расстройства с учётом их клинического оформления имеют меньше оснований, как сказано в МКБ-10, быть причисленными к разделу ОПР (как при деменции или делирии). Их включение в раздел «органических» основано на гипотезе, что они причинно связаны с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, различных заболеваний (системных, эндокринных, соматических, интоксикаций), вторично поражающих мозг, а не встречаются случайно при органических поражениях и не являются психологической реакцией на заболевание.

Именно поэтому при квалификации клинических синдромов этой категории расстройств как органических принимаются во внимание следующие диагностические соображения:

• наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга либо системного заболевания, определённо связанного с расстройством;

• взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического расстройства;

• выздоровление от психического расстройства вслед за излечением от предполагаемого основного заболевания;

• отсутствие предположительных данных об иной причине психического расстройства (выраженная семейная отягощённость, провоцирующий стресс).
Психопатологические проявления при указанных заболеваниях достаточно разнообразны. В целом они представляют собой синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения, а также синдромы, проявляющиеся снижением когнитивной продуктивности (вне рамок деменции).

В терапии в зависимости от ведущего синдрома используют анксиолитики, антидепрессанты (седативного, сбалансированного или активирующего действия), нейролептики и их различные сочетания в зависимости от структуры расстройства. С учётом органического фона предпочтительны средства с минимальными побочными действиями и короткие курсы. При необходимости применяют ноотропы, ангиопротекторы, вазоактивные средства, метаболики, антигипертензивные, противоэпилептические средства, диуретики. Проводят индивидуальную и групповую психотерапевтическую работу.

Лечение проводят преимущественно стационарно. Цели амбулаторного лечения - поддерживающая терапия (2-3 мес) и курсы противорецидивного лечения.

12.4.1. Органический галлюциноз

В клинической картине данного расстройства доминируют (постоянно или рецидивами) обманы восприятия, преимущественно в форме зрительного, слухового галлюциноза, а также обонятельных, тактильных и иных галлюцинаций, включая синдром Кандинского-Клерамбо. Галлюцинации возникают на фоне ясного сознания и могут восприниматься больным как таковые (не всегда). Может отмечаться бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена. Для диагностики органического галлюциноза важно отсутствие помрачённого

сознания, выраженного интеллектуального снижения, доминирующих аффективных либо бредовых расстройств.

Дифференциальную диагностику в случаях органического галлюциноза, как и при других вариантах органических психозов, проводят с острыми эндогенными психозами, психогенными (реактивными) психозами. Важно учитывать особенности клинического оформления органического психоза (наличие сквозных сопутствующих психоорганических расстройств), специфические результаты параклинических исследований (ЭЭГ и др.), особенности синдромокинеза психоза (зависимость от актуальной органической вредности).
Симптоматическую терапию осуществляют с учётом остроты болезненного состояния и наличия органического поражения головного мозга. Применяют нейролептики, показанные при острых и хронических галлюцинаторных расстройствах:

• перфеназин по 8-16 мг/сут в 2-4 приёма;

• галоперидол по 5-10 мг/сут (максимально до 20 мг/сут);

• зуклопентиксол по 10-20 мг/сут (максимально до 50 мг/сут);

• рисперидон по 0,5 мг/сут в 2 приёма, постепенно увеличивая дозу до 1-2 мг/сут.

Также используют трифлуоперазин, флупентиксол, тиопропе-разин.

Патогенетическая терапия предполагает использование средств, нормализующих мозговую гемодинамику и мозговой метаболизм как при остром состоянии, так и на этапе амбулаторного поддерживающего лечения.

Прогноз в целом относительно благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

12.4.2. Органическое кататоническое состояние

Для данного расстройства характерны сниженная (ступор) или повышенная (возбуждение) психомоторная активность в совокупности с другими кататоническими симптомами (стереотипиями, восковой гибкостью, импульсивностью). Эти полярные психомоторные расстройства могут перемежаться: быстро непредвиденно сменяющиеся состояния сниженной и повышенной активности. В настоящее время неясно, может ли данное расстройство возникать при ясном сознании или оно всегда - проявление делирия с последующей амнезией.

Расстройство следует дифференцировать с кататонической шизофренией, психогенным (диссоциативным) ступором.

Симптоматическая терапия органического кататонического расстройства направлена на купирование ведущего психопатологического синдрома (с учётом риска развития побочного действия психотропных препаратов у лиц с органическим поражением головного мозга).
При кататоническом возбуждении лечение осуществляют в соответствии с принципами купирования других видов психомоторного возбуждения. Используют следующие препараты:

• клозапин (150-450 мг/сут в 2-3 приёма);

• галоперидол (среднесуточная доза 20-30 мг);

• тиопроперазин (начиная с 5 мг/сут и увеличивая на 5 мг каждые 2-3 дня до 20-25 мг/сут);

• трифлуоперазин (начальная доза 1-5 мг/сут в 2-4 приёма с постепенным увеличением дозы максимально до 80 мг).

Для лечения кататонического ступора рекомендуют те же нейролептики, нормализующие двигательную активность больных: галоперидол, тиопроперазин, трифлуоперазин.

Патогенетическая терапия предполагает использование средств, нормализующих мозговую гемодинамику и мозговой метаболизм у лиц с ОПР, в первую очередь на этапе амбулаторного поддерживающего лечения.

Прогноз при кататоническом расстройстве органического генеза, как при других вариантах органического психотического расстройства, зависит от соматического состояния больного, качества оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

12.4.3. Органическое бредовое расстройство

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство - расстройство, клиническая картина которого характеризуется доминирующими стойкими или рецидивирующими бредовыми идеями различной структуры с возможными галлюцинациями, расстройствами мышления, отдельными кататоническими проявлениями.

Для диагностики данного расстройства важны отсутствие расстройств сознания и памяти, первичный (не связанный с галлюцинациями) характер бреда. При недостаточной подтверждённости или при неспецифическом характере «органической причины» диагноз не устанавливают. Это расстройство не может быть диагностировано в случаях острых и транзиторных психозов. Практика показывает, что данный диагноз подчас используют как альтернативу шизофрении при отсутствии убедительных для эндогенного заболевания симптомов. Целесообразность такого «реабилитирующего» подхода сомнительна.
Для лечения бредовых расстройств используют широкий круг нейролептиков, выбор которых определяют индивидуально с учётом их лечебного эффекта и переносимости.

Используют нейролептики с выраженным общим антипсихотическим действием (галоперидол до 40 мг/сут) и избирательным антибредовым эффектом (трифлуоперазин 40 мг/сут, перфеназин 30-50 мг/сут). Для снижения бредовой напряжённости показана их комбинация с нейролептиками седативного действия (хлор-промазин до 200 мг/сут, левомепромазин до 200 мг/сут). Активным антипсихотическим эффектом обладают зуклопентиксол (до 40 мг/сут), рисперидон (4-8 мг/сут), оланзапин (15 мг/сут).

Использование пролонгированных нейролептиков у лиц с органическим бредовым расстройством ограничено в связи с особой реактивностью больных и высоким риском развития побочных эффектов. При назначении высоких доз нейролептиков на фоне выраженной резидуально-органической симптоматики следует одновременно применять холинолитические средства (бипери-ден, тригексифенидил и др.).

Прогноз определяется характеристиками ведущего расстройства (курабельность, фабула), качеством поддерживающей терапии после выписки из стационара.

12.4.4. Органические расстройства настроения (аффективные)

Данные расстройства как следствие органического заболевания должны соответствовать критериям диагностики аффективных расстройств (F30-F33). Для них характерен широкий спектр клинических проявлений, обычно сопровождающихся изменением общего уровня активности. Нередко сочетание с психоорганическими симптомами разной степени выраженности.

Аффективные расстройства подразделяют на расстройства психотического и непсихотического уровня, монополярные (депрессивные и маниакальные) и биполярные.

Симптоматическую терапию проводят в соответствии со стандартами лечения ведущего психопатологического синдрома.
Маниакальные расстройства купируют нейролептиками (га-лоперидол, левомепромазин, тиоридазин) и производными валь-проевой кислоты. При биполярных аффективных расстройствах, смешанном гневливом аффекте показано лечение карбамазепином (200-800 мг/сут), при преобладании маниакальных расстройств - лития карбонатом (среднесуточная доза 1,2 г).

Для лечения депрессии показаны препараты с минимальным побочным действием:

• мапротилин по 25-75 мг/сут;

• пипофезин по 150-200 мг/сут;

• пирлиндол по 150-300 мг/сут;

• циталопрам по 20-30 мг/сут.

При депрессии с тревогой используют тразодон по 150 мг/сут. При апатической депрессии - моклобемид по 150-450 мг/сут, пароксетин по 20-40 мг/сут, флуоксетин по 20-40 мг/сут. При аффективных расстройствах, сочетающихся с судорожным синдромом, показан ламотриджин в дозе до 500 мг/сут (при сочетании с вальпроатами дозу снижают вдвое). Профилактический приём карбамазепина (100-600 мг/сут) даёт хороший эффект при стойких колеблющихся по выраженности депрессивных расстройствах.

Прогноз в целом благоприятный, определяется качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

12.4.5. Органическое тревожное расстройство

Для данного расстройства характерны основные описательные признаки генерализованного тревожного расстройства (F41.1), панического расстройства (F41.0) или их комбинация в сочетании с обсессивно-фобическими нарушениями или другими, чаще аффективными, расстройствами.

Основное значение имеет симптоматическая терапия, в первую очередь психотропными средствами, для купирования ведущего психопатологического расстройства с учётом его остроты и вероятности развития побочного действия психотропных препаратов у лиц с органическим поражением головного мозга.
Наиболее эффективны анксиолитические и седативные средства: клоназепам (до 6 мг/сут) в сочетании с парентеральным введением диазепама (20-30 мг/сут) и алпразолама (3-6 мг/сут). Также показаны антидепрессанты с седативным и анксиолитиче-ским действием.

На амбулаторном этапе важны поддерживающая и поведенческая психотерапия, групповая психотерапия.

Прогноз в целом благоприятный, определяется курабельно-стью актуального расстройства, особенностями личностного реагирования пациента на болезнь, эффективностью поддерживающей терапии.

12.4.6. Органическое диссоциативное расстройство

Данное расстройство должно соответствовать критериям диссоциативного конверсионного расстройства (одного из расстройств в рубрике F44), а также общим критериям ОПР (F06) различной этиологии. Для него характерно нарушение интеграции между памятью прошлого, осознанием себя как личности, непосредственными ощущениями и контролем за движениями тела.

Проявляется в виде различных истероформных расстройств (переживаний, ощущений, поведения).

Для лечения наиболее эффективны анксиолитические и седативные средства; показаны антидепрессанты с седативным и анк-сиолитическим эффектом, мягкие нейролептики в малых дозах. Большое значение имеет психотерапия: индивидуальная и групповая личностно-ориентированная, рационально-поведенческая и др.

Стационарное лечение показано при декомпенсации состояния с нарушением адаптации.

Прогноз индивидуален в зависимости от особенностей личностного реагирования пациента на болезнь, эффективности поддерживающей терапии.

12.4.7. Органическое эмоционально лабильное расстройство

Считают, что органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство возникает чаще в связи с цереброваскулярными заболеваниями или артериальной гипертензией, однако могут быть и другие причины церебральной дисфункции (F0x.xx0 - в связи с травмой головного мозга; F0x.xx9 - в связи с неуточнённым заболеванием).
Расстройство проявляется церебрастенией и характеризуется выраженной и постоянной эмоциональной несдержанностью, лабильностью, утомляемостью, истощаемостью, гиперестезиями, различными неприятными физическими ощущениями (головокружение, головная боль и др.), вегетативными нарушениями.

В качестве патогенетической терапии используют вазовеге-тотропные, нейрометаболические средства, при необходимости проводят дегидратацию.

Рекомендуют следующие ноотропные препараты:

• пирацетам (1200-2400 мг/сут до 6 нед);

• гопантеновую кислоту (1000-1500 мг/сут);

• идебенон (по 30 мг 2-3 раза в сутки после еды в течение 2 мес);

• кортексин♠ (10 мг/сут внутримышечно в течение 5-10 сут).

Индивидуально подбирают седативные средства, антидепрессанты (в малых и средних дозах). При выраженной эмоциональной неустойчивости, дисфорических реакциях используют нейролептики (тиоридазин, перициазин, левомепромазин).

Проводят аутогенную тренировку, индивидуальную и групповую психотерапию.

Лечение преимущественно амбулаторное.

Прогноз в целом благоприятный, определяется эффективностью поддерживающей терапии.

12.4.8. Лёгкое когнитивное расстройство

Характерно снижение продуктивности умственной деятельности вследствие нарушения памяти, трудностей сосредоточения внимания, церебрастении, ситуационных колебаний настроения в сочетании с ощущением психической усталости, выраженных субъективных проблемах при обучении новому.

Расстройство может встречаться на последовательных этапах развития инфекционных и соматических болезней. Это преходящее и в целом имеющее благоприятный прогноз расстройство следует дифференцировать с деменцией.

Лечение преимущественно амбулаторное, при сопутствующих расстройствах - полустационарное.
Основное значение имеет патогенетическое лечение нейроме-таболическими средствами (повторными курсами):

• пирацетамом по 1200-2400 мг/сут до 6 нед;

• гопантеновой кислотой по 1000-1500 мг/сут;

• пирибедилом по 50 мг 2 раза в сутки и др.

По показаниям могут быть использованы симптоматические средства (анксиолитики, вегетостабилизирующие препараты). Проводят тренинг когнитивных функций.

12.5. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНЬЮ, ПОВРЕЖДЕНИЕМ ИЛИ ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изменение личности и поведения может быть остаточным явлением или сопутствующим нарушением при болезни, повреждении и дисфункции головного мозга. Этиология основного заболевания должна быть установлена отдельно.

12.5.1. Расстройство личности органической этиологии

Это расстройство проявляется значительным изменением привычного поведения до болезни, особенно в связи со следующими изменениями:

• изменением выражения эмоций (эмоциональная лабильность, эйфория, раздражительность, вспышки злобы и агрессии);

• изменением потребностей и побуждений, которые у больных могут реализовываться без учёта последствий для себя и общества;

• снижением познавательной деятельности в сфере планирования и предвидения;

• появлением склонности к формированию сверхценных идей, в том числе идей отношения.

При нейропсихологическом обследовании можно выявить ряд локальных признаков, свидетельствующих о нарушении функции речи, памяти, внимания, мышления.

Принципы терапии соответствуют общим правилам лечения больных с ОПР.

Для коррекции поведения используют преимущественно нейролептики (неулептил, трифтазин). При психомоторном возбуждении, повышенной конфликтности применяют хлорпромазин, галоперидол; для коррекции аффективных нарушений - карба-мазепин, мапротилин, кломипрамин.

Стационарное лечение показано при состояниях декомпенсации и появлении продуктивных психопатологических расстройств на фоне психоорганического синдрома.

12.5.2. Постэнцефалитный синдром

К этому синдрому относят остаточные неспецифические разнообразные изменения поведения, сопровождающие период выздоровления после перенесённого вирусного или бактериального энцефалита (церебрастения, неврозоподобные расстройства).

В клинической картине на церебрастеническом фоне чаще наблюдают различные неврозоподобные синдромы в виде нарушений сна, аппетита, повышенной утомляемости, психической и другой истощаемости. Характерны повышенная раздражительность, нетерпимость, склонность к конфликтам. Возможны трудности в обучении и работе, связанные с церебрастеническим синдромом, а также с остаточными явлениями органических нарушений, такими как речевые нарушения, парезы, параличи, снижение функций зрения, слуха, остаточные явления апраксии, агнозии. Принципиальное отличие этого расстройства от РЛ органической природы - обратимость.

Лечение амбулаторное. При неэффективности проводят стационарное лечение в течение двух месяцев.

12.5.3. Постконтузионный синдром

Постконтузионный (посткоммоционный) синдром, развивающийся после ЧМТ (обычно достаточно тяжёлой, с потерей сознания), относят к остаточным проявлениям перенесённой ЧМТ. Он включает комплекс неврологических и психических нарушений, таких как вегетососудистые нарушения, головная боль, головокружение, астенические симптомы (утомляемость, раздражительность), трудности в сосредоточении и решении умственных задач, снижение памяти, бессонница, снижение устойчивости к стрессу, эмоциональному возбуждению, и алкоголю и др. Возможно формирование депрессии, фобий с не всегда благоприятным прогнозом исхода болезни. В некоторых случаях наблюдают ипохондрическое развитие личности.
В зависимости от ведущего синдрома и его клинических проявлений применяют ноотропы, корректоры мозгового кровообращения, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, нейролептики, анксиолитики, седативные и снотворные средства, противоэпилептические препараты. Проводят курсы психотерапии, семейное консультирование.

Стационарное лечение показано в подостром периоде травмы, в последующем - курсами (нейрометаболическая и дегидратаци-онная терапия) 1-2 раза в год. В течение двух лет рекомендована систематическая восстановительная терапия в амбулаторных условиях.

Прогноз индивидуален и зависит от формы и степени тяжести ЧМТ, характера оказываемой медицинской помощи, дополнительных экзогенных вредностей.

Глава 13. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ

13.1. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ

Алкогольная зависимость (хронический алкоголизм, зависимость от алкоголя) - патологическое влечение к спиртным напиткам (психическая и физическая зависимость) с развитием дисфункционального состояния при прекращении употребления алкоголя, а в далеко зашедших случаях - со стойкими соматоневрологическими расстройствами и психической деградацией.

Алкоголь - ПАВ, содержащее этанол и вызывающее специфическую интоксикацию (опьянение).

Эпидемиология

Алкоголь - наиболее употребляемое ПАВ в мире. Употребление алкоголя зависит во многом от социокультурных и географических особенностей. Отмечают высокий уровень употребления алкоголя в России, Франции, Скандинавии, Ирландии, Корее. В странах исламского мира, средиземноморского бассейна и Китае уровень употребления алкоголя низок.

Показатель учтённой заболеваемости в РФ в 2008 г. составил 122,1 на 100 000 населения. По сравнению с 2007 и 2006 гг. он несколько снизился. Снижение этого показателя произошло как за счет уменьшения числа обратившихся впервые в жизни больных алкоголизмом, так и вследствие уменьшения обращаемости больных алкогольными психозами.
Патология наиболее распространена в молодом возрасте (15- 30 лет), у лиц разведённых или одиноких, с более низким уровнем образования и антисоциальными тенденциями в подростковом возрасте. Чаще алкогольные проблемы характерны для мужчин, чем для женщин - (4-5):1. У женщин начало злоупотребления алкоголем отмечают в более позднем возрасте; бывают характерны редкие спонтанные ремиссии.

Злоупотребление алкоголем играет значительную роль в совершении противоправных действий (предшествует 50% дорожно-транспортных происшествий, 70% убийств, 25% самоубийств). В среднем длительность жизни больных укорочена на 10 лет по сравнению со здоровым населением. Частота суицидов у больных алкогольной зависимостью сопоставима с таковой у больных депрессией.

Профилактика

Первичная профилактика включает следующие мероприятия.

• Работа с группами риска в медицинских и медико-социальных учреждениях. Создание сети социально-поддерживающих учреждений.

• Работа в школе, включение программ обучения здоровью в школах.

• Работа с семьёй.

• Профилактическая работа в организованных общественных группах молодёжи и на рабочих местах.

• Профилактика через средства массовой информации.

• Профилактика, направленная на группы риска в неорганизованных коллективах (на улицах, с безнадзорными, беспризорными детьми).

• Систематическая подготовка специалистов в области профилактики.

• Массовая мотивационная профилактика.

• Краткосрочные или долговременные профилактические акции среди детей, подростков и других групп населения, направленные на формирование мотивации продвижения к здоровью или изменение дезадаптивных форм поведения на адаптивные.

Медико-психологические технологии первичной профилактики:
• адаптация к требованиям социальной среды;

• формирование и развитие социальной и персональной компетентности, ресурсов личности, адаптивных стратегий поведения, высокофункционального жизненного стиля.

Социальные и педагогические технологии первичной профилактики:

• предоставление объективной информации о ПАВ, их действии на психику и организм человека, последствиях употребления и о возможной помощи при возникновении проблем, связанных с ними;

• пропаганда здорового образа жизни; создание сетей социальной поддержки;

• альтернативные программы проведения досуга молодёжью и другие формы молодёжной активности;

• создание социально-поддерживающих систем (общественных и государственных);

• мотивационные акции, направленные на формирование здорового образа жизни и прекращение наркотизации;

• создание института социальных работников.

Медико-психологические и психотерапевтические технологии вторичной профилактики:

• осознание и преодоление барьеров (когнитивных, эмоциональных и поведенческих), препятствующих пониманию необходимости изменения форм собственного поведения;

• изменение дезадаптивных форм поведения, развитие здоровых, адаптивных форм поведения.

Социальные технологии вторичной профилактики:

• воздействие социальной средой;

• подготовка и включение в работу консультантов психотерапевтической группы (из числа выздоравливающих больных);

• развитие и формирование навыков «проблем-преодолева-ющего» поведения; формирование социально-поддерживающего поведения и среды (12-шаговые программы, группы «Анонимные алкоголики»).

Медико-биологические технологии вторичной профилактики - нормализация нарушенного физического и психического развития, биохимического и физиологического функционирования. Технологии третичной профилактики - профилактика рецидивов и психосоциальная адаптация.

Скрининг

Лабораторные тесты помогают идентифицировать лиц, злоупотребляющих алкоголем, но не позволяют врачу поставить диагноз алкогольной зависимости как таковой. Эти тесты используют

для повышения точности выявления больных алкогольной зависимостью, их применяют как дополнение к клиническим данным (табл. 13-1).

Таблица 13-1. Лабораторные тесты, используемые для идентификации лиц, злоупотребляющих алкоголем

Тест	Норма	Чувствительность, %	Специфичность, %	Примечания
γ-Глутамилтранс-фераза	<40 ед./л	80	80	При употреблении больших доз алкоголя часто единственный тест
Средний корпускулярный объём эритроцитов	<90±7 μ3	50	90	Неприменим для мониторинга абстинентного алкогольного синдрома
Добавочные тесты печёночной функции: аспартаттрансами-наза; алкалинфосфатаза	10-40 ед./мл 21-90 ед./л	40 60	80 50	Повышение отражает поражение печени Обязательно коррелирует с употреблением алкоголя

Окончание табл. 13-1

Тест	Норма	Чувствительность, %	Специфичность, %	Примечания
Липопротеины высокой плотности	<30 нг/дл	60	75	Повышается через 2 нед злоупотребления, снижается с такой же скоростью
Мочевая кислота	2-8 мг/дл	<50	50	Многие факторы могут влиять на уровень мочевой кислоты, применение теста полезно в комбинации с другими тестами

Классификация

МКБ-10 составлена таким образом, чтобы сохранялась достаточная гибкость диагностических решений в клинической практике. В адаптированном для России варианте МКБ-10 используют 7 знаков, которые позволяют формализовать диагноз выявленного у больного расстройства.

Первый буквенный знак обозначает группу расстройств той или иной системы. Психические и поведенческие расстройства кодируют буквой F.

В МКБ-10 алкоголизм и зависимость от других ПАВ рассматривают в одном разделе, в отличие от DSM-IV, в которой зависимость от алкоголя рассматривают в отдельной рубрике в связи с разнообразием клинических вариантов и клинико-динамических особенностей заболевания.

Второй знак (цифра) обозначает характер патологии в пределах данной группы расстройств. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ, кодируют цифрой 1. Третья цифра обозначает группу ПАВ. Так, например, F10 - психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя; F11 - опиатов; f12 - каннабиоидов; F13 - седативных и снотворных веществ; F14 - кокаина; F15 - других стимуляторов, включая кофеин; F16 - галлюциногенов; F17 - табака; F18 - летучих растворителей; F19 - сочетанным употреблением ПАВ (одновременный приём нескольких веществ).
Четвёртый знак используют для уточнения клинического состояния. Клиническая характеристика включает наличие или отсутствие употребления ПАВ, формирование синдрома зависимости, а также присутствие психотических или дементных состояний, вызванных патологическим влечением к ПАВ. Например: F1x.0 - острая интоксикация ПАВ (без последствий и формирования зависимости); F1x.1 - употребление с вредными последствиями; F1x.2 - синдром зависимости; F1x.3 - синдром отмены;

F1x.4 - синдром отмены с делирием; F1x.5 - психотическое расстройство; F1x.6 - амнестический синдром; F1x.7 - резидуаль-ные и отсроченные психические расстройства; F1x.8 - другие психические расстройства и расстройства поведения; F1x.9 - неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения.

Употребление с вредными последствиями - модель употребления ПАВ, причиняющая вред здоровью как физическому (например, возникновение вирусного гепатита при в/в введении наркотика), так и психическому (например, развитие вторичных депрессивных расстройств после употребления алкоголя).

Пятый знак при острой интоксикации ПАВ (F1x.0) указывает на наличие или отсутствие осложнений. В структуре острой интоксикации возможны травмы или другие телесные повреждения, расстройства восприятия, кома, судороги, развитие патологического опьянения (относится только к алкоголю), некоторые другие осложнения. Степень острой интоксикации вследствие приёма алкоголя (F10.0) уточняют шестым знаком. Так, F10.0x1 - опьянение лёгкой степени; F10.0x2 - средней степени; F10.0x3 - тяжёлой степени. Пятый знак также уточняет характер синдрома зависимости (F1x.2). Выделяют воздержание от употребления ПАВ (с вариантами), нахождение под клиническим наблюдением (с вариантами), употребление в настоящее время (с вариантами). Стадию зависимости уточняют шестым знаком. Так, F1x.0x1 - начальная стадия; F1x.0x2 - средняя стадия; F1x.0x3 - конечная стадия; F1x.0x9 - стадия неизвестна. Шестой знак при абстинентном состоянии (F1x.3) указывает на наличие (судороги и некоторые другие) или отсутствие осложнений. Шестой знак при абстинентном состоянии с делирием (F1x.4) уточняет клиническую характеристику делирия. Делирий может быть классическим, муссирующим, профессиональным, абортивным, люцидным; может сопровождаться судорогами, быть неуточнённым. Пятым знаком уточняют клиническую структуру психотического расстройства (F1x.5): шизофреноподобное, бредовое, галлюцинаторное, полиморфное, с депрессивными или маниакальными симптомами. Пятый знак уточняет характер и глубину резидуальных и отсроченных психических расстройств (F1x.7), других или неуточнённых психотических и поведенческих расстройств (F1x.8 и F1x.9).

Если выставляют диагноз «наркомания» или «токсикомания», то на седьмую позицию кода ставят русскую букву «Н» или «Т». В случаях зависимости от опиоидов (F11), каннабиоидов (F12), кокаина (F14), традиционно отнесённых к наркотикам, букву «Н» не ставят. В случаях зависимости от алкоголя (F10) или табака (F17) буквы «Н» и «Т» не применяют.

Диагностика

Постановка диагноза злоупотребления алкоголем (ПАВ) возможна только при наличии не менее трёх из перечисленных ниже признаков, возникавших в течение определённого времени в прошлом году.

• Сильная потребность или необходимость принять алкоголь (ПАВ).

• Нарушение способности контролировать приём алкоголя (ПАВ), т.е. начало употребления, окончание или дозировки алкоголя (употребляемых веществ).

• Состояние отмены алкоголя (другого вещества), когда приём алкоголя (ПАВ) был прекращён или значительно снижен.

• Использование алкоголя (ПАВ) или сходного вещества для облегчения или предотвращения симптомов отмены при осознании того, что это эффективно.

• Признаки толерантности, такие как увеличение дозы алкоголя (ПАВ), необходимой для достижения эффекта, ранее производимого более низкими дозами, либо её снижение.

• Прогрессирующее игнорирование альтернативных интересов в пользу употребления алкоголя (ПАВ), увеличение времени, потраченного на приобретение, приём алкоголя (ПАВ) или восстановление после его действия.

• Продолжение употребления алкоголя (ПАВ), несмотря на очевидные вредные последствия, при осознании связи между приёмом и последствиями.

Этиология и патогенез

Зависимость от ПАВ - результат сложного взаимодействия биологической ранимости организма и влияния факторов окружающей среды. Данные генеалогических исследований синдрома зависимости на примере алкогольной позволяют считать существенным фактором риска наличие у пациента отца, матери, брата или сестры, больных алкогольной зависимостью. Наличие алкогольной зависимости у более отдалённых родственников повышает риск в меньшей степени, чем заболевание родственников первой степени родства. У детей пациентов алкогольной зависимостью в 4 раза больше шансов заболеть алкоголизмом по сравнению с детьми здоровых родителей, для них характерно тяжёлое течение заболевания. Конкордантность у однояйцевых близнецов вдвое выше, чем у разнояйцевых того же пола. К развитию заболевания предрасполагает нервно-психическая патология в детском возрасте (расстройства поведения, тикозные расстройства).

У больных алкогольной зависимостью с семейной отягощённостью этим заболеванием отмечают системное нарушение функций дофаминовой системы. В первую очередь это дефицит свободных форм дофамина, выполняющего функции нейромедиатора. Причина такого дефицита - сниженный синтез дофамина и усиление дезаминирования [низкая концентрация ДОФА (диоксифенила-ланин, предшественник дофамина) и высокая ДОФУК (диоксифе-нилуксусная кислота, метаболит дофамина)]. Низкая активность дофаминбетагидроксилазы, которую обнаруживают даже в период ремиссии, свидетельствует о нарушении других звеньев функционирования дофаминовой системы. Значительное снижение коэффициента дофамин/норадреналин (свободные формы) говорит о дисбалансе деятельности нейромедиаторных систем. Выявляют также низкую амплитуду или отсутствие волны Р 300 в вызванном слуховом корковом электрическом потенциале, повышенную частоту встречаемости аллеля А1 гена ДРД2 (А1/А2 >1) и гетерозиготного генотипа 9/10 ДАТ (>35%), участок семи тандемных повторов в гене ДРД4.

В патогенезе существенную роль играют биохимические нарушения. Ряд метаболитов алкоголя влияет на определённые системы и структуры мозга. Возникают изменения нейрохимической адаптации мозга на клеточном уровне, изменение катехоламино-вой нейромедиации в лимбических структурах мозга, в частности в «системе подкрепления». Это приводит к зависимости организма от алкоголя для поддержания установившегося патологического гомеостаза. Алкоголь может также приводить к повышенной активности эндорфинов и морфиноподобных веществ, обладает токсическим действием практически на все органы и системы организма. Установлено влияние наркологической патологии родителей на потомство. Многочисленными медико-генетическими исследованиями доказано, что у детей, родившихся от больных алкогольной зависимостью или наркоманией, существенно повышен риск развития различных заболеваний. Эндогенный алкоголь обнаруживают в крови в количестве 0,1-20,0 мг/100 г. Около 95% экзогенного алкоголя претерпевает метаболический распад, 2-10%

выводится в неизменённом виде с мочой и выдыхаемым воздухом. Процентное соотношение зависит от мощности метаболических систем и величины дозы алкоголя.

С точки зрения теории обучения временное снятие внутреннего напряжения, страха, ощущение успешности своего социального поведения при первых пробах алкоголя могут играть роль положительного подкрепления, зафиксировав зависимую от принятия алкоголя модель поведения. С точки зрения психоаналитической теории к зависимости от алкоголя предрасполагают чрезмерно выраженные, усвоенные в ходе воспитания сверхнормативные требования к моральным установкам и социальному поведению. Стресс, возникающий в результате несоответствия индивида этим стандартам, компенсируется употреблением алкоголя. Описаны сформированные в раннем детстве психологические особенности, в целом типичные для личности больного алкоголизмом (робость, трудности в установлении контактов, недостаточный уровень самоутверждения, нетерпеливость, раздражительность, тревожность, подавленная воспитанием сексуальность). Повышенный уровень притязаний коррелирует с недостаточными возможностями для достижения целей. Приём алкоголя даёт иллюзорное ощущение силы и успеха.

Клиническая картина, диагностика

В отечественной наркологии особое значение придают психопатологическому содержанию синдрома зависимости, что находит отражение в правильной ранней диагностике заболевания.

Патологическое влечение к алкоголю

Патологическое влечение к алкоголю - синдром, формирующийся в первую очередь при появлении алкогольной зависимости; представляет собой многокомпонентную структуру, в которой можно выделить все составляющие психической деятельности - идеаторную (мысленную), поведенческую, эмоциональную, сенсорную и вегетативную. Проявляется как господствующий мотив поведения, когда потребление спиртного не служит никаким целям, кроме одной (достигнуть состояния опьянения), т.е. психологически необъяснимо.

Различают несколько видов патологического влечения к алкоголю.

• Первичное патологическое влечение к алкоголю - возникает на фоне более или менее продолжительного воздержания от приёма алкоголя.

◊ Ситуационно обусловленное первичное патологическое влечение к алкоголю - возникает лишь при наличии ситуации (семейные события, мероприятия, имеющие отношение к профессиональной деятельности).

◊ Первичное патологическое влечение к алкоголю с борьбой мотивов (психическая зависимость с навязчивым компонентом) - больной осознаёт и ощущает внутреннюю борьбу.

◊ Первичное патологическое влечение к алкоголю без борьбы мотивов - больной не осознаёт патологического влечения к алкоголю.

◊ Первичное патологическое влечение к алкоголю с характером неодолимости (психическая зависимость с компульсивностью) - возникает спонтанно и сразу же достигает такой интенсивности, что приводит к немедленному употреблению алкоголя.

◊ Первичное патологическое влечение к алкоголю на фоне пограничных состояний - возникает при наличии аффективных (чаще депрессивных) расстройств в рамках различных психопатических и невротических состояний.

• Вторичное патологическое влечение к алкоголю - возникает под влиянием употреблённого алкоголя (в состоянии алкогольного опьянения или в период алкогольного абстинентного синдрома). Определяет неспособность больного прекратить дальнейшее потребления алкоголя.

◊ Патологическое влечение в состоянии опьянения со снижением количественного контроля.

◊ Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой количественного контроля (симптом критической дозы).

◊ Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой ситуационного контроля. Формы патологического влечения к алкоголю.

• Генерализованная - наличие у больного прочной и эмоционально насыщенной системы взглядов на роль и место алкоголя. Патологическое влечение к алкоголю владеет интересами, мыслями и представлениями больного, определяет круг его общения, его симпатии и антипатии, оценку человеческих достоинств, тематику воспоминаний, разговоров, сновидений и т.д.

• Парциальная - влечение отделено от личности больного и противопоставлено ей, оно встречает внутреннее сопротивление, причиняет больному страдания или переживается им как помеха. Больной, как правило, осознаёт наличие влечения к алкоголю, способен его предметно описать, изображает в подробностях, жалуется на него, просит помочь, применить радикальные методы лечения.

Компоненты патологического влечения к алкоголю:

• идеаторный (мысленный) - разнообразные, но в целом типичные для того или иного клинического варианта влечения взгляды, убеждения, размышления, воспоминания, сомнения;

• поведенческий (волевой, деятельностный);

• эмоциональный;

• сенсорный;

• вегетативный.

Толерантность

Толерантность - возникающая со временем необходимость потребления большего количества алкоголя для достижения прежнего эффекта его воздействия. Выделяют нарастающую толерантность, плато толерантности, снижение толерантности.

Алкогольный абстинентный синдром

Алкогольный абстинентный синдром - комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающий у больных алкогольной зависимостью вслед за прекращением или резким сокращением длительного и массивного употребления алкоголя. Выделяют нейровегетативный, церебральный, висцеральный (соматический), психопатологический клинические варианты.

Алкогольная деградация

Интеллектуально-мнестическое и нравственно-этическое снижение у больных алкогольной зависимостью. Характерны беспечность, ослабление чувства совести и долга, утрата разносторонних интересов, эгоизм, паразитические тенденции, эмоциональное огрубение,

поверхностность, лживость. Выделяют клинические варианты с психопатоподобными симптомами, с хронической эйфорией, с аспонтанностью.

Перечень необходимых исследований

Общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, мочевина, глюкоза, аланинами-нотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, глютамилтрансфераза), тест на сифилис, ВИЧ, маркёры вирусных гепатитов. Общий клинический анализ мочи, ЭКГ, консультация терапевта, невролога, психолога.

Лечение

В терапии синдрома алкогольной зависимости выделяют два определяющих этапа.

Первый этап - интенсивная терапия острых состояний. Предусматривает устранение нарушений, вызванных хронической интоксикацией, лечение абстинентного синдрома, предупреждение развития различных осложнений, вызванных хроническим злоупотреблением ПАВ, подавление патологического влечения к ПАВ.

Второй этап - этап противорецидивной терапии. Основные задачи - подавление синдрома патологического влечения к ПАВ и связанных с ним психопатологических (аффективных, поведенческих, идеаторных) нарушений; терапия соматоневрологических последствий хронической интоксикации ПАВ.

Интенсивная терапия острых состояний

Принципы лечения любого абстинентного синдрома такие же, как и при всех неотложных состояниях. Схема лечения абстинентного синдрома зависит от его клинического варианта. Терапия алкогольного абстинентного синдрома включает проведение детоксикационной терапии; назначение витаминов (группы В, РР, С), комплексных метаболических ионсодержащих препаратов. Назначают транквилизаторы и снотворные (фена-зепам♠ по 1-2 мг/сут, диазепам по 20-40 мг/сут; тофизопам по 100-150-300 мг/сут, гидроксиизин в дозе 100-200 мг/сут); ноо-тропы (пирацетам по 400-1200 мг/сут и др.); антиконвульсанты (карбамазепин по 200-600 мг/сут); гепатотропные препараты (α-липоевую кислоту, адеметионин, L-орнитин-L-аспартат, урсо-дезоксихолевую кислоту).

Противорецидивная терапия

При формировании терапевтической программы необходимо выделять в структуре патологического состояния группу основных симптомов, требующих терапевтического воздействия. В первую очередь учитывают фармакокинетику применяемых препаратов и возможности осложнений при их взаимодействии. Программу лечения с самого начала следует выстраивать в соответствии с клиническими особенностями, характерными для конкретного больного. Большое значение имеет выбор правильной дозы препарата и способа введения, оптимальной длительности терапии. В связи со сложной структурой синдрома патологического влечения к ПАВ в его терапии используют все группы психотропных средств, применяемые в психиатрической практике.

Нейролептики:

• хлорпромазин - 0,025-0,1 г/сут (короткие курсы);

• галоперидол - 0,003-0,005 г/сут;

• тиоридазин - 0,075-0,15 г/сут;

• перфеназин - 0,03-0,04 г/сут;

• трифлуоперазин - 0,006-0,01 г/сут;

• перициазин - 0,03-0,04 г/сут;
• сульпирид - 0,1-0,8 г/сут;

• рисперидон - 0,002-0,008 г/сут;

• тиаприд - 0,3-0,4 г/сут;

• зуклопентиксол 0,025-0,1 г/сут. Антидепрессанты:

• амитриптилин - 0,05-0,2 г/сут;

• имипрамин - 0,1-0,25 г/сут внутривенно; 0,075-0,1 г/сут внутрь;

• миансерин - 0,06-0,09 г/сут;

• тианептин - 0,0375-0,05 г/сут;

• мапротилин - 0,025-0,15 г/сут;

• миртазапин - 0,015-0,03 г/сут. Нормотимики:

• карбамазепин - 0,2-0,4 г/сут;

• ламотриджин - 0,2 г/сут.

Восстановление функций внутренних органов требует курсового назначения гепатопротекторов, ноотропов, метаболических средств, витаминов. В комплексных программах терапии широко используют аверсивные средства (апоморфин, эметин), отвары баранца и чабреца, сенсибилизирующие к алкоголю средства (дисульфирам, цианамид, метронидазол). Также используют блокаторы опиатных рецепторов (налтрексон). На втором этапе лечения важную роль приобретает психотерапия. Различают индивидуальную психотерапию (рациональную, суггестивные методы, поведенческую), групповую (рациональную, интерперсональную, направленную дискуссию, гештальт-терапию), психотерапию творчеством, игровую, семейную терапию и другие методы.

Необходимо отметить важность длительного лечения и его продолжения после выписки из стационара. В этом случае реабилитационный процесс включает медикаментозную, психологическую и социальную реабилитацию.

13.1.1. Острая алкогольная интоксикация

Определение

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом алкоголя, который вызывает нарушение или изменение физиологических, психологических и поведенческих функций и реакций. Состояние наступает вскоре после приёма алкоголя, зависит от индивидуальной толерантности, темпа абсорбции и метаболизма.
Степени опьянения выделяют в зависимости от содержания алкоголя в крови.

• Лёгкая степень (0,3 мг%) - лёгкая эйфория, возможны нарушения координации.

• Средняя (1 мг%) - атаксия.

• Средней тяжести (2 мг%) - спутанность, сужение сознания.

• Тяжёлая (4 мг% и более) - кома, подавление дыхания и летальный исход.

Виды острой алкогольной интоксикации

Простое алкогольное опьянение. Изменённые формы алкогольного опьянения:

• дисфорический вариант;

• параноидный вариант;

• алкогольное опьянение с гебефренными чертами;

• алкогольное опьянение с истерическими чертами. Патологическое опьянение.

Критерии диагноза

Наличие не менее одного из следующих поведенческих и когнитивных нарушений:

• расторможенность;

• конфликтность;

• агрессивность;

• аффективная лабильность;

• нарушение концентрации внимания;

• сужение мыслительных возможностей;

• снижение умственной и производственной продуктивности. Наличие не менее одного из следующих неврологических нарушений:

• шаткость походки;

• отрицательная проба Ромберга;

• признаки дизартрии;

• нистагм;

• нарушения сознания.

Показания для госпитализации

Наличие судорожных явлений.

Сопутствующие острые последствия ЧМТ.

Тяжёлые соматические осложнения (острый панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение, острый токсический гепатит, декомпенсация цирроза, пневмония).

Высокая температура.

Физическое истощение или дегидратация.

Синдром Вернике-Корсакова.

Тяжёлое депрессивное состояние или очевидный риск суицидального поведения.

Перечень необходимых исследований

Те же, что и при алкогольной зависимости.

Необходимо тщательное соматоневрологическое обследование пациента, учитывая возможность наличия травм и инфекций. Пациента всегда следует обследовать на предмет возможной интоксикации несколькими веществами.

Лечение

Наблюдение за пациентом, симптоматическая терапия, при необходимости - парентеральное питание.

13.1.2. Алкогольный абстинентный синдром

Алкогольный абстинентный синдром - одно из основных проявлений синдрома зависимости от алкоголя, возникает после прекращения длительного интенсивного употребления алкоголя или резкого уменьшения его привычной дозы. Алкогольный абстинентный синдром состоит из двух компонентов - патологического влечения к алкоголю, клинические проявления которого несут в себе нозологическую специфичность, и разнообразных неспецифичных или малоспецифичных расстройств, возникающих в результате токсического действия алкоголя в сочетании с другими патогенными факторами и определяющих индивидуальные особенности алкогольного абстинентного синдрома у конкретного больного. Алкогольный абстинентный синдром возникает в пределах от 6 до 48 ч после последнего употребления алкоголя и длится от 2-3 дней до 2-3 нед.

Диагностические критерии

Наличие не менее двух из следующих симптомов:

• вегетативная реакция;

• тремор рук;

• бессонница;

• тошнота или рвота;

• транзиторные иллюзии или галлюцинации;

• тревога;

• большие судорожные припадки;

• психомоторное возбуждение.

Патогенез

Интоксикация организма продуктами окислительного метаболизма этанола, резкое изменение обмена нейромедиаторов, гормонов, интерлейкинов, приводящее к сложным адаптивным сдвигам не только в нервной системе, но и во многих других функциональных системах, тотальные нарушения ионного, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, гиповитаминоз и гипоксия.

Лечение

См. разд. «Интенсивная терапия острых состояний». Необходимы контроль за показателями жизненно важных функций, наблюдение, коррекция нарушений водно-электролитного и кислотно-щёлочного баланса, гиповитаминоза, в случае обезвоживания - регидратация; обеспечение полноценного сна.

13.1.3. Алкогольный абстинентный синдром с делирием

Патогенез

См. разд. «Алкогольный абстинентный синдром: патогенез». На развитие делирия влияют: повышение концентрации дофамина в 3 раза больше исходного (более 250-300%), последствия ЧМТ, хронические соматические заболевания в анамнезе, наследственный фактор, несовершенство гомеостаза. Делирий - самая частая форма алкогольных психозов.

Диагностические критерии

Делирий возникает в течение 3 сут после запоя, длительность которого, как правило, не менее недели, а суточная доза алкоголя превышает 500 мл в пересчете на водку. Абстинентный синдром отличается особой тяжестью. Делирий возникает во II и III стадиях алкогольной зависимости. В целом картина алкогольного делирия соответствует классическому делирию, описанному в соответствующем разделе. Характерны спутанность, помрачение сознания, яркие иллюзии, галлюцинации любой сферы чувств, выраженная вегетативная реакция (тахикардия, потливость, повышение температуры тела, бессонница), выраженный тремор, бред, ажитация.

Выделяют несколько клинических форм делирия.

• Классический.

• Редуцированный (гипнагогический, делирий фантастического содержания, делирий без делирия, абортивный).

• Смешанный (систематизированный, делирий с выраженными вербальными галлюцинациями, пролонгированный).

• Тяжёлый - состояние с выраженными соматовегетативными и неврологическими расстройствами, психопатологическими расстройствами, а также с возможностью летального исхода (профессиональный, муссирующий).

• Атипичный - психотическое состояние, в клинической картине которого возникают расстройства, свойственные эндогенному процессу (делирий с фантастическим содержанием, делирий с онейроидными расстройствами, делирий с психическими автоматизмами).
• Обрывается психоз обычно после продолжительного сна. Также бывает и литический выход с постепенной редукцией галлюцинаторных переживаний и увеличением длительности ночного сна. Длительность психоза составляет в среднем 3-4 сут. Самая частая причина смерти - отек головного мозга, в том числе его стволовых отделов.

Лечение

См. «Алкогольный абстинентный синдром: лечение». Дополнительно необходимы:

• создание охранительного режима, по возможности исключающего внешние раздражители;

• фиксирование возбуждённых больных;

• тиамин 2-3 раза в сутки в общей дозе 100 мг/сут (внутримышечно, затем внутрь);

• восполнение других витаминов (назначение мультивита-минных комплексов с повышенным содержанием витаминов группы В и фолатов);

• диазепам по 5-10 мг через каждые 2 ч;

• интенсивная терапия сопутствующих заболеваний.

При необходимости назначают малые дозы высокопотенциро-ванных антипсихотиков (галоперидол в/м 2-5 мг каждые 4 ч).

13.1.4. Психотическое расстройство, вызванное употреблением алкоголя

Включает разнообразные по клинической картине (экзогенные, органические или эндоформные) и течению (острые, затяжные или хронические) психотические состояния, возникающие в динамике средней и конечной стадий алкогольной зависимости, такие как алкогольный галлюциноз, бредовые психозы, алкогольная депрессия.

Алкогольный галлюциноз

Выделяют острый, затяжной и хронический алкогольный галлюциноз.

Острый алкогольный галлюциноз - алкогольный психоз, в клинической картине которого доминируют вербальные галлюцинации. Возникает на II и III стадиях алкогольной зависимости в первые сутки после прекращения приема алкоголя. Второй по частоте алкогольный психоз. Начинается обычно с внезапного появления вербальных галлюцинаций и обманов восприятия. Вначале они носят нейтральный характер, и поведение больного остается упорядоченным. В дальнейшем они приобретают угрожающий, комментирующий, ругающий характер. Больной слышит различного рода угрозы, обвинения. Голоса слышатся на небольшом расстоянии от больного. Возможно появление телесных ощущений и истинных обманов восприятия, что сразу же комментируется голосами. С обманами восприятия тесно связан возникающий чувственный бред воздействия, преследования. Галлюцинации и бред определяют поведение больного. Возможны суицидальные попытки с целью избежать надвигающейся расправы. Иногда больные могут исполнять приказания голосов, кроме приказов покончить с собой, чего никогда не бывает. Агрессивные действия по отношению к окружающим также редки. Обратное развитие психоза обычно начинается после длительного сна. Сначала нормализуется настроение, после чего становится упорядоченным поведение, а затем происходит редукция галлюцинаций и бреда. Длительность психоза составляет 7-10 сут.
Затяжной алкогольный галлюциноз - алкогольный галлюциноз длительностью от 1 до 6 мес. Возникает редко. Развивается, как и острый галлюциноз, но не подвергается обратному развитию. Поведение больных однообразно, настроение понижено.

Хронический алкогольный галлюциноз - крайне редкая форма алкогольных психозов, длительность более 6 мес. Иногда алкогольный галлюциноз может сразу принимать хроническое течение, а в других случаях в анамнезе отмечают эпизоды острых и затяжных галлюцинозов. При отказе от употребления алкоголя возможно обратное развитие психоза.

Лечение проводят нейролептиками. Цель - редукция обманов восприятия, нормализация аффекта и поведения. Также проводят симптоматическую терапию.

Алкогольный бред ревности

Редко возникающий затяжной алкогольный психоз. Бредовые идеи супружеской неверности сначала высказываются только в состоянии опьянения, а затем и при воздержании от алкоголя. С течением заболевания формируется систематизированный бред. Больной во всем видит признаки измены супруги, односторонне трактует всевозможные факты (задержки на работе, складки на кровати, внешний вид). Больной может устраивать слежку за супругой. Зачастую бред сопровождается пониженным настроением, злобным и гневливым аффектом. Больные требуют

от супруги признания измены, агрессивно реагируя на отказ. Критика почти всегда отсутствует. Иногда возможна де-заактуализация бреда. Лечение, направленное на дезактуализа-цию бреда и нормализацию аффекта, проводят нейролептиками. В некоторых случаях безопасность супруги находится под угрозой, вследствие чего рекомендуют развод или отдельное проживание.

Алкогольный параноид

Редко возникающий алкогольный психоз, развивающийся в течение первых дней после запоя во II стадии алкогольной зависимости. В клинической картине доминирует острый чувственный бред преследования. Обманы восприятия не характерны, могут возникать в начале психоза. Больные полагают, что за ними ведут слежку мнимые враги, соседи, собутыльники. Больные во всем видят проявления слежки и знаки готовящейся расправы. Ведущим аффектом является страх, под влиянием которого больные обращаются за помощью в милицию, к знакомым, убегают и прячутся от мнимых преследователей. Агрессивных действий, как правило, не совершают. Длительность психоза составляет не более 10-12 сут. В клинической картине данного психоза никогда не возникает психических автоматизмов, проявлений кататонии, чувства собственной измененности. Лечение проводят антипсихотиками, оно направлено на дезак-туализацию бреда.

13.1.5. Амнестический синдром, связанный с употреблением алкоголя

Нарушение памяти на недавние события, обусловленное длительным интенсивным употреблением алкоголя. Редко наблюдают у лиц моложе 35 лет.

Клиническая картина Формы:

• острая - энцефалопатия Вернике;

• хроническая - корсаковский психоз.

Энцефалопатия Вернике (алкогольная энцефалопатия, острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике) - острый синдром, вызванный недостаточностью тиамина. Симптомы: нистагм, офтальмоплегия, атаксия, спутанность сознания, конфабуляции, сонливость, индифферентность, лёгкая форма делирия.

Корсаковский психоз - ретро- и антероградная амнезия, конфабуляции, амнестическая дезориентировка, полиневрит, часто - алкогольная деменция.

Лечение

См. «Алкогольный абстинентный синдром: лечение». Охранительный режим, введение больших доз тиамина, выявление и интенсивная терапия сопутствующих заболеваний.

13.1.6. Стойкая деменция, вызванная употреблением алкоголя

Этот диагноз следует ставить, когда исключена любая другая причина деменции и очевидно длительное и интенсивное употребление алкоголя. Симптомы деменции постоянны.

Лечение

Такое же, как при деменции другой патологии.

13.2. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИАТОВ

Синдром зависимости от опиатов (морфинизм, опийная наркомания) - патологическое влечение к приёму в возрастающих количествах опиатов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма. Опиатами называют производные опия, а также синтетические препараты.

Выделяют несколько групп наркотических веществ, относящихся к опиатам.

• Натуральные: опий-сырец, омнопон, чистые алкалоиды опия (морфин, кодеин), алкалоиды фенантреновой группы.
• Синтетические: метадон, тримеперидин, лидол.

• Полусинтетические: диацетилморфин (героин).

Эпидемиология

В 2008 г. показатель учтённой распространённости зависимости от опиатов составил 220,7 на 100 000 населения. Первичная заболеваемость в 2008 г. составила 16,2 на 100 000 населения, что несколько выше, чем в 2003 г. (12,9 на 100 000 населения) и 2005 г. (14,8 на 100 000 населения), но значительно ниже, чем в 2000 г. (46,9 на 100 000 населения). Отличительная особенность зависимости от опиатов в России - её распространённость преимущественно среди молодёжи. В 2006 г. возросло потребление опиатов с вредными последствиями среди подростков. Но в последние 5-7 лет наметилась тенденция к «взрослению» пула больных зависимостью от опиатов, в структуре заболеваемости стали преобладать больные в возрасте 20-35 лет. Опиатная зависимость занимает первое место в структуре заболеваемости и болезненности наркоманиями практически во всех регионах России. Соотношение мужчин и женщин составляет 3:1.

Профилактика

Такая же, как и при алкогольной зависимости.

Скрининг

Быстрый одномоментный стрип-тест для обнаружения морфина и его производных в моче. Диагностика хронической опийной интоксикации по выявлению в крови антител к морфину. Обнаружение морфина и кодеина в волосах и ногтях наркоманов.

Этиология

Наркологическая патология - результат сложного взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов. Современные исследования семей больных наркоманией подтвердили высокую частоту отягощения алкоголизмом или злоупотреблением алкоголем. Экспериментальные исследования на крысах с различной предрасположенностью к добровольному потреблению опиатов свидетельствуют о связи высокой мотивации потребления наркотика с низким уровнем активности системы подкрепления мозга и дефицитом дофамина нейромедиации в лимбических структурах.
Социальные предпосылки развития наркомании:

• неблагоприятные микросоциальные условия (воспитание в неполных семьях, частые конфликты между родителями, воспитание в условиях гипоопеки или гиперопеки, другие стрессовые события);

• распространённость наркомании в обществе, мода, способ времяпрепровождения в компании с пробами наркотиков.

Среди психологических предпосылок обращают на себя внимание отдельные черты, делающие личность уязвимой, неустойчивой к действию наркотиков. К ним относят отсутствие устойчивых и сформированных индивидуальных интересов, какой-либо увлечённости, непоследовательность и лабильность психических проявлений, повышенную чувствительность, неспособность переносить напряжение, низкую эмоциональную толе-

рантность, гедонистические устремления, неразвитость волевой сферы, нравственных и этических представлений, слабость контроля поведения и влечений.

Патогенез

Наркотики опийной группы употребляют внутрь или внутривенно, реже подкожно или внутримышечно, курят, вдыхают (героин). Экзогенно введённые опиаты действуют на рецепторные образования мембран нейронов (опиатные рецепторы). В результате экзогенного введения опиатов изменения в первую очередь происходят именно на мембранах нейронов, имеющих опиатные рецепторы. В дальнейшем через нейрональные сети эти нейроны могут изменять деятельность других клеток нервной системы. Некоторые изменения, вызванные экзогенными опиатами, возникают очень быстро, в течение миллисекунд, другие происходят в течение секунд и минут, а ряд эффектов опиатов сохраняется в течение часов и дней. Некоторые эффекты, вызываемые опиатами, очень похожи на изменения, возникающие при формировании памяти. При первичных пробах наркотических веществ происходит активация системы положительного подкрепления, которая в первую очередь проявляется в быстрых рецепторных и метаболических изменениях, в основном в системах моноаминов и опиоидов. Эти изменения, а также угнетение синтеза эндорфинов (эндогенных опиатов) приводят к формированию патологического влечения. Длительное же употребление наркотиков вызывает рост толерантности и развитие зависимости, что отражается в основном на структурах, связанных с формированием долговременной памяти, на синтезе белка и РНК, происходят изменения в работе генетического аппарата нервных клеток. Изменяются нервные связи и формируются новые функциональные системы, результатом действия которых является введение в организм наркотика, а мотивацией к нему - патологическое влечение.

Классификация

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Клиническая картина

Психическая зависимость (патологическое влечение) - болезненное стремление непрерывно или периодически принимать опиаты с тем, чтобы испытать определённые желаемые ощущения либо снять явления психического дискомфорта. Психическая зависимость от опиатов развивается в сжатые сроки (после 2-3 инъекций наркотика).

Физическая зависимость - состояние перестройки всей функциональной деятельности организма в ответ на хроническое употребление опиатов. Для присоединения физической зависимости достаточно 1-2 нед систематического употребления наркотика опийной группы. Выраженные физические и психические нарушения происходят, когда действие опиатов прекращается или нейтрализуется блокаторами опиатных рецепторов.

Толерантность - состояние адаптации к опиатам - характеризуется ослабленной реакцией на введение того же самого количества наркотика. Для достижения прежнего эффекта необходима

более высокая доза вещества. В динамике болезни выделяют нарастающую толерантность, плато толерантности, снижение толерантности. Важно помнить о перекрёстной толерантности, возникающей при приёме одного вещества и распространяющейся на другие ПАВ, которые больной ранее не принимал.

Диагностика

При осмотре могут обращать на себя внимание общие признаки:

• дряблость кожных покровов, дистрофические изменения в коже, подкожно-жировой клетчатке и мышцах, дефицит массы тела; больные часто выглядят старше своего возраста;

• разрушение и выпадение зубов, ломкость и сухость ногтей и волос;

• наличие следов инъекций по ходу венозных сосудов, склерозирование или облитерация вен;

• симметричные круги вокруг глаз в сочетании с добавочными складками в верхней части щёк и заострёнными скулами.

К признакам наркологической настороженности следует отнести увеличение печени, наличие вирусного гепатита, увеличение лимфатических узлов, ожоги и травмы на руках.

Клинические признаки опийной зависимости представлены в табл. 13-2.

Таблица 13-2. Основные дифференциально-диагностические признаки опийной интоксикации и абстинентного синдрома

Клинические признаки опийной интоксикации	Клинические признаки опийного абстинентного синдрома
Миоз	Мидриаз
Анальгезия	Мышечные боли
Бледность и сухость кожи и слизистых оболочек	Вегетативные расстройства: зевота, слезотечение, явления вазомоторного ринита, чихание, «гусиная кожа», «мраморная кожа», рвота, тошнота, диарея, потливость, лихорадка
Гипотония, брадикардия	Тахикардия, повышение артериального давления
Равномерно сниженные рефлексы	Отдельные мышечные подёргивания в мышцах голеней и стоп, повышение сухожильных рефлексов
Эйфория	Выраженное (осознанное) влечение к наркотику, бессонница

Экспресс-метод выявления опийного абстинентного синдрома - введение специфических антагонистов морфина (налоксона по 1-3 мл подкожно, дважды; состояние оценивается через 15- 35 мин). Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (крови, мочи, слюне) опиатов или их метаболитов. Метадон в моче обнаруживают 7-9 сут после приёма, кодеин и морфин - 24 ч, 6-моноацет-морфин - 2-4 ч, морфин- глюкоронид - 48 ч, кодеин-глюкоронид - 3 сут, пропоксифен и норпропоксифен - 6-48 ч, дигидрокодеин - 24 ч, бупренор-фин - 48-56 ч.

Таблица 13-3. Основные лекарственные средства, применяемые при лечении синдрома зависимости от опиатов

Группа	Название	Дозы	Использование
Агонисты α_2-адренорецепторов	Клонидин	0,00045-0,0009 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование вегетативных нарушений
Блокаторы опиатных рецепторов короткого действия	Налоксон	0,4-0,8-1,2 до 1,8 мг/сут	В схемах детоксикации при опийном абстинентном синдроме
Блокаторы опиатных рецепторов длительного действия	Налтрексон	50 мг/сут	Противорецидивное лечение

Обезболивающие средства различных классов и химических групп	Трамадол	0,4-0,6 г/сут (в/м); 0,2-0,4 г/сут внутрь	Опийный абстинентный синдром, купирование болевых нарушений
	Кеторолак, лорноксикам	Терапевтические	
Антиконвульсанты	Карбамазепин	0,2-0,6 г/сут	Опийный абстинентный синдром, нормотимический эффект используют для купирования патологического влечения к наркотикам
Нейролептики	Хлорпромазин	0,025-1,0 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование психомоторного возбуждения, расстройств сна
	Галоперидол	0,003-0,02 г/сут	Проявления патологического влечения к наркотикам в опийном абстинентном синдроме и на этапе противоре-цидивного лечения
	Левомепромазин	0,05-0, 15-0,25 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование расстройств сна, тревоги, проявлений патологического влечения к наркотикам
	Тиаприд	0,4-1,2 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование болевых расстройств, проявлений патологического влечения к наркотикам

Окончание табл. 13-3

Группа	**Название**	**Дозы**	**Использование**
	Рисперидон и другие атипичные антипсихотики	0,002-0,008 г/сут	Проявления патологического влечения к наркотикам на этапе противорецидивного лечения
	Зуклопентиксол	0,025-0,15 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование психомоторного возбуждения, поведенческих расстройств, проявлений патологического влечения к наркотикам на этапе противорецидивного лечения
Транквилизаторы	Диазепам, феназепам•, гидротизин	Дозы различны, приём внутрь, в/м, в/в	Опийный абстинентный синдром, постабстинентный (подо- стрый) период
Антидепрессанты	Амитриптилин, имипрамин, флувоксамин, кломипрамин, миртазапин, сертралин, ми-ансерин	Дозы терапевтические	Постабстинентный (подострый) период, противорецидив-ное лечение. Купирование депрессивных нарушений в структуре патологического влечения к наркотикам
Симптоматические средства	Витамины, особенно группы В, растворы магния сульфата и глюкозы•, сердечно-сосудистые средства, гепатотро-пы, ноотропы и пр.		

Перечень необходимых обследований

Тот же, что и при алкогольной зависимости.

Лечение

Цели терапии, общие подходы, этапы - как и при алкогольной зависимости. Различия сведены к группам применяемых лекарственных препаратов.

Основные медикаментозные средства, используемые при лечении опийного абстинентного синдрома и патологического влечения к наркотикам на этапе противорецидивной терапии, представлены в табл. 13-3.

13.2.1. Острая опийная интоксикация

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом опиатов, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях.

Критерии диагноза

Таблица 13-4. Объективные и субъективные симптомы опийной интоксикации

Объективные симптомы	Субъективные симптомы
Миоз Бледность, сухость кожного покрова Снижение перистальтики пищеварительного тракта Повышение, а затем понижение артериального давления, брадикардия Угнетение дыхания Благодушное настроение Аналгезия Тошнота, рвота в начале или при высоких дозах	Эйфория Снижение способности к концентрации внимания и запоминанию Дремотное состояние Психомоторная заторможенность Тревога или дисфория
Передозировка: выраженный миоз, угнетение дыхания, угнетение деятельности ЦНС	

Лечение

Госпитализация, поддержание жизненно важных функций. Срочное введение налоксона 0,8 мг в/в. При отсутствии реакции в течение 5 мин - 1,6 мг налоксона в/в, при отсутствии реагирования через 15 мин - 3,2 мг налоксона в/в. В случае получения эффекта следует продолжить в/в введение налоксона по 0,4 мг каждый час.

13.2.2. Опийный абстинентный синдром

Одно из основных проявлений синдрома зависимости от опиатов возникает после прекращения длительного интенсивного употребления наркотика или резкого уменьшения его количе-

ства. Клиника опийного абстинентного синдрома выражена соматовегетативными и психопатологическими расстройствами, в том числе своеобразными аффективными нарушениями. Опийный абстинентный синдром возникает уже через 6-8 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3-5-е сутки. Опийный абстинентный синдром купируется обычно в течение 10-14 сут, резидуальные явления могут наблюдаться дольше. В структуре опийного абстинентного синдрома болевой симптомокомплекс - один из определяющих и диагностически значимых признаков. Состояние сопряжено с выраженными психопатологическими расстройствами. Больные беспокойны, неусидчивы, настроение с выраженным дисфориче-ским или тревожным оттенком. Влечение к наркотику осознанное и нескрываемое.

Диагностические критерии

См. табл. 13-2.

Лечение

Аналогично лечению опиатной зависимости: контроль показаний жизненно важных функций, наблюдение за пациентом, обеспечение полноценного сна.

13.3. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ

Синдром зависимости от каннабиоидов (гашишная наркомания, гашишизм, гашишемания) - патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах каннабиоидов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма. Наркотическое действие оказывают ПАВ, содержащиеся в конопле. Наиболее активным считают транс-D-9-тетрагидроканнабиол, который

обусловливает наркотический эффект препаратов каннабиса. Способы употребления препаратов конопли: курение (марихуана, гашиш), внутрь с пищей или напитками (гашишное масло).

Эпидемиология

В 2008 г. показатель учтённой распространённости зависимости от каннабиоидов составил 17,0 на 100 000 населения. Первичная заболеваемость в 2008 г. составила 1,4 на 100 000 населения, что несколько ниже по сравнению с 2000 г. (1,8 на 100 000 населения).

Профилактика

Как и при алкогольной зависимости.

Скрининг

Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (кровь, моча, слюна) каннабиоидов или их метаболитов: разовое употребление - 3 сут, умеренное употребление - 4 сут, тяжёлое употребление (ежедневное) - 10 сут, хроническое массивное употребление - до 36 сут.

Классификация

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Этиология и патогенез

Как и при опиатной зависимости. Механизм действия канна-биоидов заключается в подавлении синтеза, освобождении и разрушении ацетилхолина. Рецепторы, связывающие каннабиоиды, расположены в базальных ядрах, гиппокампе и коре головного мозга. Предполагают наличие особой каннабиоидной нейрохимической системы в головном мозге.

Клиническая картина

Клинические проявления и закономерности течения такие же, как и при синдроме зависимости от опиатов. Особенности клинической картины - в специфических последствиях хронического употребления каннабиоидов. Часто наблюдают амотивационный синдром, неустойчивость внимания, ослабление памяти, псевдопаралитический синдром, шизоформные галлюцинаторно-параноидные психозы.

Диагностика

При общем осмотре обращают на себя внимание:

• бледность кожного покрова;

• дистрофические изменения в коже и подкожно-жировой клетчатке, дефицит массы тела;

• гинекомастия;

• признаки хронического бронхита при аускультации лёгких;
• патология сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, тахиили брадикардия, экстрасистолия, болевой синдром по типу стенокардии).

Токсикологическое исследование включает тест для иммунологического полуколичественного определения метаболитов кан-набиса (марихуаны) в моче.

Перечень необходимых обследований

Тот же, что и при алкогольной зависимости.

Лечение

Как и при опиатной зависимости.

13.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением каннабиоидов

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом кан-набиоидов, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях. Длительность интоксикации от 0,5 ч до нескольких часов.

Диагностические критерии

Таблица 13-5. Субъективные и объективные симптомы интоксикации, вызванной препаратами конопли

Субъективные симптомы	Объективные симптомы
Эйфория или дисфория Приподнятое настроение, дурашливость, мало мотивированная смешливость Лёгкость в теле, чувство утраты собственного веса Психосенсорные расстройства (изменение восприятия окружающего мира и времени, яркие цвета, громкие звуки, ускоренный темп времени, искажение оценки расстояния, «наблюдение» за собой со стороны - «раздвоение сознания») Болтливость, резонёрство	Вегетативные: сухость во рту, блеск глаз, гиперемия склер, мидриаз Тревога, подозрительность Поверхностность ассоциаций Непоследовательность мышления, чувство ускоренного течения мыслей Глубокая интоксикация сопровождается отрешённостью от окружающего мира с грёзоподобными фантазиями Психотические состояния: психомоторное возбуждение, страх, сценоподобные зрительные галлюцинации, нередко фантастического содержания, слуховые обманы Делирий, делириозно-онейроидный синдром, состояние спутанности, сумеречные состояния, острый параноид
Постинтоксикационное состояние: астеническая симптоматика в течение 3-4 сут, повышенный аппетит, сонливость, усталость, раздражительность, эмоциональная лабильность, пониженный фон настроения, тревога, часто с витальным компонентом, выраженное влечение к наркотику	

13.3.2. Синдром отмены каннабиоидов

Физическая зависимость от каннабиоидов возникает через 2-3 года регулярного употребления.

Синдром отмены возникает после прекращения длительного интенсивного употребления наркотика или резкого уменьшения его количества. Клиника синдрома отмены выражена соматовегетативными и психопатологическими расстройствами, в том числе аффективными нарушениями. Синдром отмены возникает через 24-36 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3-5-е сутки. Проявления исчезают в течение 14 сут, в тяжёлых случаях сохраняются до 1 мес.

Диагностические критерии

О синдроме отмены каннабиоидов свидетельствует наличие следующих симптомов:

• недомогание, усталость, разбитость;

• отсутствие аппетита;

• тремор;

• потливость;

• сердцебиение;

• депрессия, нередко тревога и страх;

• сенестопатии в различных частях тела (стеснение в груди, затруднённое дыхание, сжатие и сдавление головы, особенно в темени и висках, ощущение жжения и покалывания под кожей);
• расстройства сна;

• влечение к наркотику;

• абстинентные психозы (делирий).

Лечение

См. «Острая алкогольная интоксикация: лечение», «Алкогольный абстинентный синдром: лечение». Госпитализация, поддержание жизненно важных функций. Дезинтоксикационная терапия. Симптоматическая терапия. Транквилизаторы.

13.4. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ

Некоторые классы ПАВ объединяют как наркотики, так и средства, официально не отнесённые к наркотикам. В случаях зависимости от седативных или снотворных средств (F13), стимуляторов (F15), галлюциногенов (F16), летучих растворителей (F18), употребления нескольких ПАВ (F19) диагноз наркомании ставят, если установлена зависимость от ПАВ, включённых в официальный Перечень наркотических средств, психотропных средств и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (Списки I, II, III). В этих случаях после основного 4-го, 5-го или 6-го знака в шифре диагноза ставят русскую букву «Н». Если ПАВ не включено в вышеуказанный Перечень, то ставят русскую букву «Т». Согласно Перечню наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (приказ МЗ РФ № 681 от 30 июня 1998 г.), в списки психотропных препаратов, оборот которых ограничен и в отношении которых устанавливают меры контроля, включены два барбитурата: этаминал-натрий (нембутал-) и амитал-натрий (барбамил-). Из небарбитуровых снотворных препаратов в списки наркотических веществ включён глютетимид. Злоупотребление этими препаратами рассматривают как наркоманию (F13-Н), злоупотребление остальными снотворными - как токсикоманию (F13-Т). Зависимость при злоупотреблении как барбитуратами, так и препаратами небарбитурового ряда сходна по своим клиническим проявлениям и, согласно терминологии ВОЗ, носит название зависимости барбитурового типа.

Эпидемиология

В качестве седативно-снотворных средств производные барбитуровой кислоты были впервые использованы в 1903 г. В 40-х годах XX в. барбитураты широко использовали для лечения депрессий. Очень быстро в литературе появились данные о возможности привыкания к барбитуратам. В 50-е гг. в ряде зарубежных стран (США, Норвегии) появились публикации, в которых указывалось на опасность злоупотребления барбитуратами и возможность возникновения зависимости. В 1956 г. они были взяты под международный контроль. Несмотря на это, злоупотребление барбитуратами и другими снотворными продолжало расти. Это обусловлено прежде всего тем, что данные препараты очень широко применяли в общемедицинской практике. Барбитураты - наглядный пример того, как можно длительное время активно использовать лекарственные средства перед тем, как проблема их немедицинского употребления и формирования зависимости станет очевидной. В настоящее время злоупотребление барбитуратами распространено не очень широко. В 2008 г. синдром зависимости от других наркотиков и их сочетаний в РФ был зарегистрирован у 10,7 на 100 000 человек. Как правило, злоупотребление барбитуратами и транквилизаторами наблюдают у лиц, уже страдающих алкогольной или наркотической зависимостью.

Профилактика

Такая же, как и при алкогольной зависимости.

Клиническая картина

Барбитуровая зависимость имеет много сходств с алкогольной зависимостью. Формирование зависимости может происходить в различные сроки. Один из важных признаков сформированной зависимости - приём снотворных препаратов в дневные часы. Характерна утрата количественного контроля в опьянении. Наблюдают перекрёстную толерантность барбитуратов с алкоголем. Через 6-8 мес регулярного приёма барбитуратов возникает физическая зависимость, характеризующаяся возникновением абстинентного синдрома при отмене препарата. Абстинентный синдром тяжёлый, длительность до 3 нед. Преобладают психопатологические расстройства: тревога, раздражительность, обидчивость, вспыльчивость, слезливость, дисфория, бессонница. Часты суицидальные тенденции. Наблюдают неспецифические болевые ощущения в конечностях. Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными опасен возникновением судорожных припадков и психозов. Психозы чаще представлены делирием, реже вербальным галлюцинозом. Продолжительность психозов от 2-3 сут до 2 нед.
Характерен внешний вид больных: они бледны, кожа пастозна, цвет лица с землистым оттенком, язык обложен грязно-серым плотным налётом. Трофические нарушения: раны долго не заживают, склонны к нагнаиванию, множество кожных гнойничковых высыпаний. На ЭКГ отмечают признаки миокардиодистрофии. Постепенно у больных развивается токсическая энцефалопатия, проявляющаяся в замедленности мыслительных процессов и речи, выраженном интеллектуально-мнестическом снижении. Характерна барбитуровая деменция со снижением сообразительности, затруднением при каком-либо умственном усилии, с медлительностью мышления, замедленной речью с ограниченным запасом слов, с грубыми нарушениями памяти.

Злоупотребление транквилизаторами (F13-T) - одна из наиболее распространённых форм токсикоманий. Среди транквилизаторов особенно широкое применение нашли производные бензодиазепинов. Наблюдают перекрёстную толерантность с барбитуратами, алкоголем, другими седативно-гипнотическими препаратами. Абстинентный синдром напоминает барбитуровый, но отсрочен во времени. Выраженность абстинентного синдрома зависит от дозы принимаемого препарата. Наибольшее привыкание и развитие абстинентного синдрома при отмене вызывают лоразепам, алпразолам, диазепам, клоназепам. Транквилизаторы чаще применяют в сочетании с другими ПАВ. Одно из наиболее частых сочетаний - комбинированный приём транквилизаторов и алкоголя. Клиническая картина токсикоманий, обусловленных злоупотреблением бензодиазепинами, сходна с клинической картиной барбитуровой наркомании. Различия между ними - прежде всего в том, что формирование основных симптомов при злоупотреблении этими препаратами происходит более медленно, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не столь грубы.

Диагностика

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Перечень необходимых обследований

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Лечение

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

13.5. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КОКАИНА

Синдром зависимости от кокаина (кокаиновая наркомания, кокаинизм) - патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах кокаина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием абстинентных расстройств при прекращении его приёма. Кокаин - алкалоид бензоилметилэкгонин, выделенный из листьев кустарника *Eryth-roxylon Coca.* Область природного распространения растения - Южная Америка, в основном Боливия и Перу. Способы употребления препаратов кокаина: жевание (листья коки), вдыхание (кристаллы кокаина), в/в инъекции, курение (чистый алкалоид кокаина, кока-паста).

Эпидемиология

Распространённость кокаиновой зависимости в России невысока. Показатель учтённой зависимости от кокаина составил в 2006 г. 0,1 на 100 000 населения, что приблизительно совпадает с теми значениями, которые наблюдали в период с 2000 по 2005 г. В 2007-2008 гг. этот показатель равнялся 0,0.

Профилактика

Как и при алкогольной зависимости.

Скрининг

Наркотическая интоксикация и факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) кокаина или его метаболитов. Кокаин в моче обнаруживают 6-8 ч после приёма, метаболиты кокаина - 2-3 сут.

Этиология, патогенез

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов».

Классификация

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Клиническая картина

Таблица 13-6. Этапы развития кокаиновой наркомании

Этапы	Характеристика
Социальное употребление	Первое знакомство с кокаином, употребление его по предложению других
Проблемное употребление	Начало самостоятельного употребления наркотика, покупка кокаина во всё возрастающих количествах, утрата других интересов, прежних волевых установок
Критическое употребление	Кокаин употребляется до тех пор, пока не кончаются его запасы, наркотик применяют в одиночестве, больной начинает пренебрегать своими социальными обязанностями, начинают возникать периоды неадекватного поведения, отдельные параноидные идеи
Хроническое употребление	Кокаиновые «запои» с передозировкой и физическим ухудшением, неудачные попытки оставить приём наркотика, стойкие социальные проблемы, появление психических расстройств

Таблица 13-7. Клинические признаки интоксикации, абстинентного синдрома при кокаиновой зависимости

Клинические признаки интоксикации	Клинические признаки абстинентного синдрома
Дисфория, утомляемость, расстройство сна, ажитация, влечение к наркотику (поиск наркотика)	Потливость, тахикардия, расширение зрачков, повышение АД, тремор, аритмия, сухость во рту, повышенная активность, рас-торможенность, учащённые позывы к мочеиспусканию, раздражительность, агрессивность, галлюцинации, бред

Диагностика

См. разд. «Скрининг». Квик-тест для выявления кокаина в моче.

Перечень необходимых обследований

Как и при алкогольной зависимости.

Лечение

Как и при алкогольной зависимости. Особенности - использование бромокриптина (1,75-3,5 мг/сут) в целях подавления патологического влечения к наркотикам, применение при абстинентном синдроме антидепрессантов.

13.5.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением кокаина

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом кокаина, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях.

Клиническая картина, диагностика

Таблица 13-8. Клинико-диагностические критерии острой интоксикации кокаином

Субъективные симптомы интоксикации	Объективные симптомы интоксикации	Осложнения при употреблении высоких доз кокаина	Постинтоксикационное состояние
Приподнятое на-	Сухость во рту.	Гипоманиакальное	Посткокаиновая
строение.	Потливость.	состояние.	дисфория (в течение
Ощущение повы-	Тремор.	Психотические рас-	24 ч).
шенных возмож-	Мидриаз.	стройства (кокаино-	Тревога.
ностей.	Жжение в глазах.	вый делирий,оней-	Разбитость.
Расторможенность.	Головные боли.	роид, параноид).	Раздражительность.
Гиперактивность.	Учащённые позывы к	Судорожные при-	Апатия.
Ускорение ассоциа-	мочеиспусканию.	падки.	Депрессивное со-
тивных процессов.	Гипергидроз.	Эпилептический	стояние.
Болтливость	Озноб.	статус.	Повышенный ап-
	Тахикардия.	Острые сердечные	петит.
	Экстрасистолия.	аритмии с останов-	Сонливость.
	Повышение артери-	кой сердца.	Влечение к нар-
	ального давления.	Остановка дыхания.	котику
	Мышечные подёрги-	Смерть	
	вания.		
	Повышены		
	рефлексы.		
	Отсутствие аппетита.		
	Гипертермические		
	реакции.		
	Бессонница.		
	Тошнота, диарея		

13.5.2. Синдром отмены кокаина

Возникает после прекращения длительного интенсивного употребления наркотика или резкого уменьшения его количества. Клиника синдрома отмены выражена соматовегетативными и психопатологическими расстройствами, в том числе аффективными нарушениями (астенодисфорические расстройства). Синдром отмены возникает через 24 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3-4-е сутки. Острые проявления исчезают в течение 10-14 сут, в тяжёлых случаях сохраняются до 1 мес.

Диагностические критерии

О синдроме отмены кокаина свидетельствует наличие следующих симптомов:

• дисфория;

• стойкая депрессия (ангедоническая, адинамическая, с дереализацией и деперсонализацией), длительность может достигать от 2 нед до 2 мес;
• утомляемость;

• расстройство сна;

• ажитация;

• настойчивые поиски наркотика;

• отдельные идеи отношения и преследования, суицидальные мысли.

Лечение

См. «Острая алкогольная интоксикация: лечение», «Алкогольный абстинентный синдром: лечение».

Госпитализация, контроль показателей жизненно важных функций, наблюдение за пациентом. Обеспечение полноценного сна.

13.6. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ

Синдром зависимости от психостимуляторов (стимуляторная наркомания) - патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах психостимуляторов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма. Психостимуляторы - препараты, которые непосредственно стимулируют нервную систему. В отличие от других видов наркоманий, для наркомании психостимуляторами характерна перемежающаяся форма приёма препарата, когда периоды систематического приёма (обычно многодневные) сменяются периодами воздержания из-за невозможности дальнейшего употребления наркотика. Выделяют несколько групп психостимуляторов.

• Основные амфетамины: фенамин, декстроамфетамин, ме-тамфетамин, метилфенидат, пемолин.

• Связанные вещества: эфедрин, фенилпропаноламин, метка-тинон.

• Заменители амфетаминов.

• Самодельные препараты: эфедрон, первитин.

Эпидемиология

В 2008 г. показатель учтённой распространённости зависимости от психостимуляторов составил 2,9 на 100 000 населения. Первичная заболеваемость в 2008 г. - 0,1 на 100 000 населения, что значительно ниже по сравнению с 2003 г. (0,3 на 100 000 населения) и 2000 г. (0,6 на 100 000 населения).

Профилактика

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Скрининг

Наркотическая интоксикация и факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) психостимуляторов или их метаболитов. Амфетамины в моче обнаруживают 2-3 сут после приёма, метилендиоксиметамфетамин (экстази) - 30-48 ч, ме-тамфетамины - 48 ч.

Этиология и патогенез

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов».

Классификация

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Клиническая картина

Таблица 13-9. Клинико-диагностические критерии синдрома зависимости от психостимуляторов

Общие признаки интоксикации психостимуляторами			
Вегетативные расстройства	**Психопатологические расстройства**	**Неврологические расстройства**	**Выраженная интоксикация**
Мидриаз Потливость Сухость во рту Повышение АД Аритмия Тахикардия	Повышенная активность Раздражительность Агрессивность	Тремор	Галлюцинации Бред
Общие признаки абстинентного синдрома			
Психопатологические расстройства		**Неврологические расстройства**	**Вегетативные расстройства**
Резко пониженное настроение, переходящее в дисфорию Утомляемость, расстройства сна, влечение к наркотику		Порывистость и неловкость движений вплоть до невозможности застегнуть пуговицу	Перепады АД Изменение дермографизма Озноб Аритмии Гипергидроз

Окончание табл. 13-9

Последствия хронического употребления психостимуляторов			
Общемозговые расстройства	**Расстройства координации**	**Поражение черепных нервов**	**Поражение мезо-диэнцефальной области**
Акатизия Движения по типу оральных диски-незий Хореоподобные движения, особенно в конечностях и шее	Про- и ретропуль-сивная походка Паркинсоноподоб-ные симптомы	Диплопия Офтальмоплегия Паралич подъязычного нерва	Грубое нарушение чувства голода и насыщения Сексуальные нарушения

Выделяют 2 типа течения синдрома зависимости от психостимуляторов:

• циклический - больной принимает наркотик круглосуточно в течение нескольких дней, затем наступает перерыв, после чего цикл повторяется;

• непрерывный.

Клинические признаки опьянения психостимуляторами, абстинентного синдрома имеют некоторые различия в зависимости от вида употребляемого вещества.

Диагностика

При осмотре могут обращать на себя внимание общие признаки:

• бледность кожного покрова;

• холодные конечности с синюшным оттенком;

• дефицит массы тела;

• больные часто выглядят старше своего возраста;

• распространённый кариес;

• атрофические изменения полости рта;

• вяло протекающие ангины, часто грибковой этиологии;

• следы инъекций по ходу венозных сосудов, часто длинные «дорожки»;

• увеличение печени, наличие вирусного гепатита, увеличение лимфатических узлов, ожоги и травмы на руках.

Аускультативная картина зависит от степени токсического поражения миокарда и выраженности вегетативных расстройств (приглушённость тонов сердца, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, дистонический характер реакций на физическую нагрузку). Наркотическая интоксикация может быть установлена путём обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) психостимуляторов или их метаболитов.

Перечень необходимых обследований

Тот же, что и при алкогольной зависимости.

Лечение

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства вследствие употреблением кокаина».

13.7. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ

Синонимы: зависимость от психоделиков, психотомиметиков.

К галлюциногенам относят ПАВ, основное свойство которых - способность вызывать галлюцинации, иллюзии, бред. При их употреблении усилено чувственное восприятие, повышена ясность мышления, происходит отстранение от окружающей обстановки.

Представители психостимуляторов: ЛСД, псилоцибин, ме-скалин. Псилоцибин, мескалин - менее сильные наркотики, содержатся в галлюциногенных грибах, мексиканском кактусе. Клинические эффекты аналогичны эффекту ЛСД. Экстази (ме-тилдиоксиметамфетамин) - прототипный «дизайнер»-препарат, имеет как галлюциногенные, так и амфетаминоподобные свойства. Вызывает извращение восприятия, снижение внимания, нарушение аккомодации, полиопию (восприятие нескольких образов одного и того же предмета), дисмегалопсию, тяжёлую ги-пертензию, гипертермию, чрезмерное физическое напряжение и активность.

Эпидемиология

В 1943 г. был открыт ЛСД. Получила распространение теория о сходстве психозов и эффектов ЛСД, проводились его изучения как психотомиметика, но с 1950 г. ЛСД прекратили использовать в этих целях, так как теория не подтвердилась. ЛСД продолжали использовать в психотерапии для облегчения эмоциональных расстройств и улучшения памяти, применяли его для лечения алкоголизма, так как наркотик влиял на поведение. С 1957 г. ЛСД стали использовать как средство, расширяющее сознание, для исследований в области социальных отношений, религии и философии. На 1960-е гг. приходится пик употребления, «психоделическое» движение. В 1965 г. ЛСД был запрещён для использования и продажи Федеральным правительством США. В России злоупотребление галлюциногенами не приобретало широких масштабов, но с начала XXI в. наблюдают рост злоупотребления галлюциногенами. Большое значение в распространённости данного вида зависимости играет мода на так называемые клубные наркотики.

Клиническая картина

При злоупотреблении фенциклидином клиническая картина выражена триадой симптомов: нистагмом, гипертензией, нарушением сознания. Выраженность симптоматики зависит от дозы принимаемого ПАВ.

Малые дозы (до 5 мг) вызывают атаксию, дизартрию, нистагм, нарушение зрения, онемение конечностей, фиксированный взгляд.

Таблица 13-10. Клинические проявления ЛСД-интоксикации

Время реакции	Психопатологические проявления	Физиологические проявления
5-10 мин	Неконтролируемый смех и/или плач	Тахикардия Повышение АД Мидриаз Потливость Повышение температуры тела Тошнота Головокружение Тремор Слабость Нарушение координации
15-20 мин	Изменения настроения Нарушения мышления, поведения Эйфория Бред отношения Паника Суицидальные идеи, заблуждения	Синестезии (неясные границы между чувствами восприятия), дереализация, деперсонализация Искажённое чувство времени и пространства Зрительные галлюцинации Персеверации, нарушения сознания
2-3 ч	Хронические рецидивы галлюцинаций	

Дозы 5-10 мг вызывают гипертонию, гиперрефлексию, тахикардию, потливость, гиперсаливацию, повышение температуры тела, рвоту, повторяющиеся движения, ригидность мышц.

При употреблении дозы более 20 мг высока вероятность передозировки. Клинически наблюдают судороги, ступор, кому. Возможна смерть.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с рядом заболеваний и состояний.

• Шизофрения.

• Депрессивный эпизод с психотическими расстройствами.

• Расстройства настроения.

• Гапнагогические галлюцинации.

• Нарколепсия.

• Алкогольная интоксикация.

• Фенциклидиновая интоксикация.

• Интоксикация вследствие курения каннабиоидов.

• Немедицинское употребление ТА, антипаркинсонических препаратов.

• Деменция.

Лечение

Лечебная тактика несколько отличается от рассмотренных ранее подходов и включает комплекс мероприятий.

• Надёжное, поддерживающее, спокойное окружение. Галлюцинации не носят внушаемого характера, поэтому необходима тихая обстановка.

• Психотерапевтическое позитивное внушение, что все симптомы со временем исчезнут.

• Назначение транквилизаторов (диазепама, феназепама♠).

• Назначение барбитуратов (медикаментозный сон).

• Нейролептики (галоперидол).

Инфузионная терапия (с добавлением хлорида аммония, аскорбиновой кислоты). Медикаментозную терапию необходимо применять, если галлюцинаторные расстройства длятся более 12 ч.

Перечень необходимых исследований

Тот же, что и при алкогольной зависимости.

13.8. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА

Зависимость от никотина (никотинизм) - патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах никотина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием абстинентных расстройств при прекращении его приёма. Никотиновая зависимость - самая распространённая форма зависимости в мире.

Эпидемиология

О распространённости курения среди молодёжи в России можно судить по результатам немногочисленных отечественных исследований. По данным Всесоюзной лаборатории по проблемам табакокурения, из 100% систематически курящих лиц лишь 5-7% имеют привычку к

курению, у 93-95% доказана табачная зависимость. Так, исследование подростков и школьников в 22 крупных городах России в 1991-1992 гг. показало, что в возрасте 15-17 лет регулярно курят каждый третий старшеклассник и каждая пятая старшеклассница. За последние несколько лет стала заметна тенденция всё большего вовлечения в курение девочек. Было установлено, что преобладающий мотив регулярного курения в старших классах как у мальчиков, так и у девочек - уже сформированная в той или иной степени зависимость от никотина.

Профилактика

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Этиология и патогенез

Как и при опиатной зависимости. Никотин обладает слабым возбуждающим действием на центральную и периферическую нервную систему. Физиологические эффекты включают сужение периферических сосудов, усиление перистальтики, повышенный выброс катехоламина, норадреналина и адреналина, общее снижение метаболизма, тремор; никотин повышает АД, сужает мелкие сосуды, учащает дыхание, повышает секрецию желёз пищеварительной системы.

Классификация

См. разд. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

Клиническая картина

Помимо основных признаков состояние острой интоксикации может включать повышенную саливацию, абдоминальные и головные боли, диарею, головокружение. Зависимость, прежде всего психическая, формируется быстро, примерно 85% лиц продолжают курить после первой выкуренной сигареты. Синдром отмены развивается в течение 1,5-2 ч после последнего употребления, достигает пика в течение первых суток и длится несколько недель и дольше. Стержневой симптом отмены (тяга к курению) может сохраняться многие годы в отсутствие других признаков отмены. Сонливость в течение дня сменяется трудностью засыпания. Отмечают брадикардию, снижение АД и двигательной активности. Временной стереотип и механизмы рецидивирования сходны с таковыми при употреблении алкоголя и опиатов. Рецидив отмечается у 80% курильщиков в первые 2 года воздержания. Рецидивированию способствуют высокий уровень социального стресса, социальная дезадаптация, низкая самооценка.

Лечение

Фармакотерапия: нормотимики, транквилизаторы, антидепрессанты.

Специфические средства: цитизин, никотин (пластырь, жевательные резинки), никотинел♠ и некоторые другие.

Психотерапия: рациональная, когнитивная, групповая.

Прогноз

Прогностически неблагоприятные факторы - неудовлетворительная социальная адаптация, женский пол, высокий уровень употребления.

13.9. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ

Зависимость от летучих растворителей (токсикомания) - хроническое патологическое влечение к летучим растворителям с изменением толерантности и развитием зависимости от них с выраженными медико-социальными последствиями.

Эпидемиология

Изучение социально-демографических характеристик лиц, злоупотребляющих летучими растворителями, свидетельствует о том, что в основном это лица мужского пола детского и подрост-

кового возраста, воспитывающиеся в среде с низким социальным статусом и материальным достатком. Основную группу составляют подростки 12-15 лет. По данным США 1996 г., 20% людей, страдающих зависимостью от ПАВ, употребляют летучие растворители.

Скрининг

Следы летучих растворителей, как и галлюциногенов, не обнаруживают лабораторными методами в моче. Признаками употребления могут быть гиперемия кожных покровов в области носа, конъюнктивит, воспалительные явления слизистых оболочек верхних дыхательных путей, специфический запах изо рта, следы вещества на лице, руках и одежде.

Клиническая картина

С наркотической целью используют бензин, растворители лака, различные виды клея, очистительные жидкости, аэрозоли (в особенности краски), амил- и бутилнитраты. Оксид азота и эфир используют медицинские работники, имеющие доступ к этим веществам и представляющие собой контингент, принципиально отличающийся от основных пользователей. Подавляющее большинство пользователей - дети и подростки 6-16 лет из малообеспеченных слоёв общества.

Ингаляцию осуществляют непосредственно из упаковки либо при помощи смоченной веществом тряпки или пластикового пакета, натягиваемого на голову. Интоксикация наступает через 5 мин и продолжается 15-30 мин. В ходе интоксикации эффект переходит в заторможенность. Признаками острой интоксикации могут быть переоценка собственной личности, чувство неуязвимости, силового превосходства, чувство парения, головокружения, нарушения пространственного восприятия, отдельные психотические симптомы. Возможна амнезия периода интоксикации. Стержневое агрессивное поведение ведёт к частым правонарушениям; снижение умственной продуктивности коррелирует с затруднениями в учёбе. Среди соматических проявлений интоксикации возможны тошнота, снижение аппетита, снижение сухожильных рефлексов. летальный исход наступает в результате остановки дыхания, сердечной аритмии и несчастных случаев. Изменения затрагивают костный мозг, почки, печень, возникают периферические невриты. Отмечают повышение толерантности, хотя нет убедительных данных о наличии синдрома отмены. Употребление летучих веществ, являясь транзиторным расстройством, нередко переходит в иные формы наркомании или алкоголизм. Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0 критериев и при наличии не менее одного из следующих психических и неврологических признаков:

• апатия, безучастность;

• конфликтность, агрессивное поведение;

• аффективная неустойчивость;

• снижение целенаправленности мышления;

нарушения сосредоточения и памяти; психомоторная заторможенность; снижение умственной продуктивности; шаткость походки; отрицательная проба Ромберга; смазанная речь; нистагм;

нарушения сознания (ступор, кома); мышечная слабость; нечёткость зрения, диплопия.

Лечение

Лечение проводят так же, как и при алкогольной и опиатной зависимости.

Глава 14. Аффективные расстройства

Аффективные расстройства - группа психических расстройств с различными вариантами течения. До недавнего времени их относили к МДП, включая его непсихотические разновидности. Исторически представления об этой форме психической патологии складывались весьма противоречиво, и до настоящего времени некоторые категории данного расстройства имеют неоднозначную трактовку. Употребление понятий «аффективные расстройства» и «расстройства настроения» в качестве синонимов следует признать упрощённым и необоснованным, так как на основании клинических данных расстройства настроения нельзя считать самостоятельным синдромом или тем более заболеванием с присущими ему этиологией, патогенезом, течением и исходом. Патологически изменённое настроение встречается часто, но лишь как компонент более сложных явлений, отражающих те или иные психофизиологические изменения.
Аффективные расстройства в форме меланхолии либо мании - феноменологически сложные состояния, включающие нарушения различных сфер психической деятельности и соматических функций. Наряду с изменениями настроения (эмоциональными колебаниями), доступными субъективной и объективной регистрации, аффективные расстройства затрагивают мотивацию деятельности, влечения, произвольный контроль поведения, когнитивную деятельность (внимание, память, темп и объём ассоциаций, а также содержание мышления), уровень бодрствования, общий психический и физический тонус, двигательную активность, вегетативную регуляцию, различные соматические функции (вплоть до трофических). Изменения настроения не всегда первичны в развитии этих процессов, поэтому последние нельзя считать следствием изменённого настроения.
Аффективные расстройства (особенно рекуррентные формы) имеют преимущественно наследственную природу и аутохтонное течение. Первым эпизодам болезни часто предшествуют психические травмы, особое психическое и физическое перенапряжение, физиологические сдвиги и влияние экзогенных факторов (ЧМТ, соматические заболевания, интоксикации). Связь с психотравмирующей ситуацией и воздействием внешних факторов относительна и ослабевает с каждым новым эпизодом (фазой) болезни.

Таким образом, аффективные расстройства можно отнести к эндогенным заболеваниям с возможной внешней провокацией.

Классический вариант аффективных расстройств - биполярное расстройство с чередованием депрессивных и маниакальных (гипоманиакальных) состояний (эпизодов, фаз). Первая попытка установления связи между меланхолией и манией принадлежит Аретею Каппадокийскому (150 г. до н.э.). Активное изучение состояний такого рода в XIX в. привело к выделению мДп Э. Крепелином в 1899 г.

В XX в. нозологическая система Э. Крепелина, включающая шизофрению и МДП в качестве основных психических заболеваний с предполагаемой эндогенной природой, была дополнена относительно лёгкими вариантами тех же заболеваний и другими формами психической патологии с первичными экзогенными или психогенными механизмами развития. Например, в качестве краевых, непсихотических форм аффективных расстройств были выделены: эндореактивная дистимия (Weitbrecht H.J., 1967), маскированная депрессия (Lesse S., 1968), депрессивные эквиваленты (Lopez-Ibor J.J., 1972). К настоящему времени границы патологических состояний, отнесённых к аффективным расстройствам, существенно сужены в отличие от шизофрении, которая в большей мере сохранила своё содержание в современных классификациях. Ревизия понятия «аффективное расстройство» происходила в последние десятилетия за счёт отделения краевых форм, расстройств невротического уровня, которые отнесены к тревожным, стресс-

опосредованным расстройствам. В группе собственно аффективных расстройств сохранены все рекуррентные формы, включая циклотимию.
Положение дистимии в этой группе наиболее спорно, поскольку психические механизмы развития её хронификации считают установленными, а наследственно-генетический вклад не всегда очевиден (в отличие от биполярных форм, рекуррентных депрессий и циклотимии). В недавнем прошлом биполярное расстройство считали классическим вариантом МДП, а рекуррентные депрессии относили к его униполярным вариантам, не исключающим в дальнейшем развитие гипоманий или маний. Клинические формы, в настоящее время отнесённые к дистимии, ранее определяли как невротическую депрессию (депрессивный невроз, депрессивное невротическое развитие).

В современных классификациях МКБ-10 и DSM-IV понятие «МДП» не используют, поскольку далеко не во всех случаях эти расстройства приобретают психотические формы. Вместе с тем признано правомерным использование термина «маниакально-депрессивное заболевание» (Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007).

Американская диагностическая система DSM-IV-TR рассматривает самостоятельные маниакальные эпизоды в рамках биполярного расстройства и выделяет два его клинических варианта:

• биполярное расстройство I типа, характеризующееся развитием одного или более маниакальных эпизодов независимо от того, имелись ли уже в прошлом депрессивные эпизоды;

• биполярное расстройство II типа, отличающееся наличием одного или более депрессивных эпизодов, сочетающихся хотя бы с одним гипоманиакальным эпизодом.

Условно выделяют также III тип биполярного расстройства (Akiskal H.S., 2002). Этот вариант представлен эпизодами кратковременной инверсии аффекта и развитием гипертимии на фоне терапии антидепрессантами. Такой подход отражает неокрепе-линское направление, отчасти сохраняющееся в американской психиатрии и отстаивающее значимость единства клинических симптомов и течения заболевания.
МКБ-10 игнорирует такого рода единство разных проявлений заболеваний. Примером может служить выделение маниакального эпизода в самостоятельную категорию в диагностической номенклатуре. При возникновении последующих депрессивных эпизодов диагностическое заключение заменяют на биполярное расстройство. Для установления диагноза биполярного расстройства необходима регистрация по крайней мере двух эпизодов заболевания, один из которых должен быть маниакальным, гипоманиакальным или смешанным с соответствующими диагностическими критериями, такими как подъём настроения, общей активности, признаки речевого и двигательного возбуждения и др.

В последнее время нередко используют термин «биполярная депрессия», обозначая им депрессию с инверсией аффекта или собственно типичный вариант биполярного расстройства с выраженными обеими фазами. При этом не всегда отграничивают эти клинические формы от смешанных состояний, соединяющих в себе симптомы депрессии и мании, например речевой напор при двигательной заторможенности; повышение активности при раздражительно-недовольном, мрачном оттенке настроения. В клинической практике смешанные состояния обычно наблюдают при смене фаз без «чистого» интервала, особенно при так называемых быстрых циклах (не менее четырёх любых эпизодов заболевания в течение одного года), а также при ультрабыстрых циклах аффективного расстройства, когда флюктуации состояния происходят в течение суток или нескольких часов.

Традиционный термин «циркулярные депрессии» представляется наиболее адекватным, поскольку учитывает и рекуррентные депрессии, и варианты биполярного течения заболевания (Бирю-кович П.В. и др., 1979). Кроме того, такое диагностическое определение позволяет избежать стигматизирующего обозначения «психоз».
Учитывая недостаточность доказательных данных в пользу самостоятельного существования единого маниакально-депрессивного заболевания, признаваемого большинством современных исследователей, далее будут рассмотрены категории аффективных расстройств, представленные в мКб-10, с учётом категорий DSM-IV-TR и некоторых классификаций, сохраняющих историческое значение.

Коды по МКБ-10

F30. Маниакальный эпизод.

F30.0. Гипомания.

F31. Биполярное аффективное расстройство.

F32. Депрессивный эпизод.

F33. Рекуррентное депрессивное расстройство.

F34. Устойчивые расстройства настроения [аффективные расстройства].

F34.0. Циклотимия.

F34.1. Дистимия.

F34.8. Другие устойчивые расстройства настроения [аффективные].

F38. Другие расстройства настроения [аффективные].

В DSM-IV-TR к биполярным расстройствам I типа относят случаи однократного маниакального эпизода, типичные сочетания мании (гипомании) и депрессии (в любом порядке), смешанные аффективные эпизоды. К биполярным расстройствам II типа относят гипоманиакальные состояния, следующие за депрессией. Циклотимическое расстройство выделяют в отдельную категорию, но рассматривают в контексте биполярных расстройств с указанием на недостаточную выраженность гипоманиакальных и субдепрессивных нарушений. Депрессивные эпизоды (рекуррентные депрессии и единичные депрессивные эпизоды) относят к большому депрессивному расстройству *(major depression)*. Дистимию рассматривают как самостоятельное хроническое депрессивное расстройство умеренной степени выраженности.

В традиционных классификациях (табл. 14-1) вышеперечисленные расстройства рассматривают в рамках МДП с установлением предполагаемых связей с психогенными депрессиями, хроническими тревожно-депрессивными состояниями типа эн-дореактивной дистимии, а тревожные расстройства - в рамках депрессий и аффективных расстройств (Weitbrecht H.J., 1967; Па-падопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В., 1983; Пантелеева Г.П., 1999).

Таблица 14-1. Аффективные расстройства: сравнение классификаций

МКБ-10	DSM-IV-TR	МКБ-9	Исторические и специальные категории
F30. Маниакальный эпизод.	296.0. Биполярное расстройство I типа, однократный маниакальный эпизод.	296.0. МДП, маниакальный тип. 296.2-3. МДП, циркулярный тип (2 - маниакальная фаза, 3 - депрессивная фаза)	МДП (Крепелин Э.)

F31. Биполярное аффективное расстройство	296.47. Биполярное расстройство I типа. 296.82. Биполярное расстройство II типа		

Окончание табл. 14-1

МКБ-10	DSM-IV-TR	МКБ-9	Исторические и специальные категории
F32. Депрессивный эпизод	296.2. Большое депрессивное расстройство, однократный эпизод	296.19. Эндогенная депрессия (неуточ-нённая)	-
F33. Рекуррентное депрессивное расстройство	296.3. Большое депрессивное расстройство, рекуррентное	296.1. МДП, депрессивный тип	-
F34. Хронические аффективные расстройства	-	-	-
F34.0. Циклотимия	300.13. Циклотими-ческое расстройство	296.81. Циклотимия	Циклотимия (включая быстрые циклы)
F34.1. Дистимия	300.4. Дистимия	300.4. Депрессивный невроз	Эндореактив-ная дистимия (Weitbrecht H.J.) Невротическая депрессия (Völkel H.) Депрессия истощения (Kielholz P.)
F38. Другие аффективные расстройства	-	-	-
F38.1. Другие рекуррентные аффективные расстройства F38.10. Рекуррентное короткое депрессивное расстройство	Дополнение В. Рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство	-	-
-	-	-	Сезонные депрессии

Учитывая разделение аффективных расстройств на основные и краевые варианты, целесообразно прежде всего рассмотреть два их основных вида - биполярное расстройство и рекуррентную депрессию. Условно к рекуррентной депрессии приравнивают и однократный (первичный) депрессивный эпизод, если его симптоматика соответствует большому депрессивному расстройству.

14.1. БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Распространённость среди населения составляет 0,3-1,5% (0,8% - для биполярного расстройства I типа; 0,5% - для II типа). Количество мужчин и женщин, страдающих биполярным расстройством, примерно одинаково: I тип чаще встречается у мужчин, II тип и быстрые циклы - у женщин.

В дебюте биполярного расстройства (особенно I типа) у мужчин преобладает мания (гипомания), у женщин - депрессивное состояние. Биполярное расстройство обычно возникает в возрасте от 15 до 50 лет. Пик заболеваемости отмечается у пациентов в возрасте 21 года.

Этиология и патогенез

Основная роль в возникновении заболевания принадлежит генетическим факторам. Риск развития заболевания у ближайших родственников больного в 7 раз выше, чем в среднем в популяции, и составляет 10-15%. У детей, один из родителей которых страдает биполярным расстройством, риск составляет около 50%. При этом у них может возникнуть и биполярное, и

шизоаффек-тивное расстройство, и шизофрения. Конкордантность для монозиготных близнецов составляет 33-90%, для дизиготных – около 23%.

Нейротрансмиттеры (норадреналин, дофамин, серотонин) вовлечены в развитие и течение биполярного расстройства. Глюкокортикоиды и другие стрессовые гормоны также считают причастными к его развитию (Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007).
Среди различных гипотез, объясняющих природу биполярного расстройства, несомненный интерес представляет концепция киндлинга (англ. *kindling* - «зажигание»), сформулированная R.M. Post и S.R. Weiss (1989). В соответствии с ней основная роль в возникновении биполярного расстройства принадлежит церебральным патофизиологическим механизмам, близким к пароксизмальным. Причинами считают действие стимуляторов и других ПАВ, резкие физиологические сдвиги, стрессовые факторы. Они предрасполагают к возникновению первого эпизода заболевания с последующей аутохтонностью повторения приступов и сенсибилизацией к различным провоцирующим факторам. Такое течение болезни сходно с развитием эпилепсии. Не случайно эта гипотеза возникла в связи с изучением противоэпилептических средств - карбамазепина и вальпроатов - в качестве тимостабилизаторов (средств лечения и профилактики биполярного расстройства).

Клиническая картина

Маниакальные, депрессивные и смешанные аффективные симптомы и синдромы свойственны не только аффективным расстройствам. Их часто обнаруживают при шизофрении, расстройствах шизофренического спектра, различных симптоматических психозах, сопровождающих соматические (сердечно-сосудистые, эндокринные) и органические заболевания травматической, интоксикационной и цереброваскулярной природы. Во многих случаях отмечают коморбидность депрессии и соматических заболеваний. Применение стероидных гормонов и психостимуляторов нередко провоцирует развитие маниакальных и гипо-маниакальных состояний. Такого рода вторичным аффективным нарушениям свойственны иные закономерности, нежели биполярным расстройствам и рекуррентным депрессиям.

Диагностические критерии гипомании, мании, депрессивного эпизода и рекуррентных депрессий, изложенные в МКБ-10, дают формальное основание для диагностики аффективного расстройства. В МКБ-10, как и в DSM-IV, особо подчёркнута необходимость исключения влияния экзогенных факторов, психических, тяжёлых соматических и органических заболеваний, т.е. косвенно признана эндогенная природа аффективных расстройств вопреки декларируемому в этих классификациях отказу от использования понятия эндогении.
Маниакальные и гипоманиакальные состояния при биполярном расстройстве

Феноменология гипоманиакальных и маниакальных состояний представлена характерным комплексом эмоциональных, вегетативно-соматических, сенсорных, двигательных, конативных (мотивационно-волевых, нарушений влечений), когнитивных и общих поведенческих нарушений.

Эмоциональные изменения охватывают все виды гипертимии - от эмоциональной неустойчивости с преобладанием положительного тона эмоциональных реакций, неспособности к огорчению, лёгкой приподнятости настроения или чрезмерного выражения радости в связи с относительно адекватным поводом до безудержной неадекватной весёлости и бурной радостной экзальтации. Возможны также эйфория и гипертимия с благодушным оттенком, хотя их возникновение не характерно для биполярного расстройства и указывает на органически и

соматически изменённую почву (Жислин С.Г., 1965). Такое же значение могут иметь выраженная раздражительность, дисфорические реакции.

Единственный гипертимный феномен, который противоречит диагнозу биполярного расстройства и простой эндогеноморфной мании, - мория.

Вегетативные изменения неспецифичны: преобладают признаки повышения тонуса симпатической нервной системы, диссо-мния с укорочением сна и ранними пробуждениями. Изменения вегетативной регуляции часто сходны с таковыми при депрессивных состояниях, однако витальный тонус повышен, анергия отсутствует. Больные почти неистощимы, потребность в сне снижена. Применительно к этим признакам правомерно говорить не только о вегетативных, но и об общесоматических изменениях: повышении физического и психического тонуса; подобных депрессивным, но противоположных по знаку суточных колебаниях с наиболее выраженным подъёмом активности (вплоть до возбуждения) в первой половине дня, обычно сразу после утреннего пробуждения, причем некоторое успокоение наступает в середине дня, в вечерние часы возможен повторный подъём активности, но обычно более умеренный.
Сенсорные нарушения при маниакальных состояниях не обязательны, восприятие не нарушено (за исключением чувственного тона восприятия - особой чувственной насыщенности, яркости впечатлений от увиденного и услышанного). Возможна сенсорная гиперестезия, обычно указывающая на органически изменённую почву. Иногда больные сообщают об особой яркости восприятия, улучшении зрения, слуха, обоняния, особенно в контрасте с соответствующим уровнем перцептивных функций при предшествующих депрессиях. По-видимому, здесь тоже имеет значение общее повышение витального тонуса, не исключая и положительных сдвигов вегетативно-трофических функций наряду с положительной субъективной оценкой общего самочувствия, самоощущения и перцептивных возможностей. Физиологические изменения (психические, вегетативные, эндокринные) при маниакальных состояниях менее изучены по сравнению с таковыми при депрессиях. Это можно объяснить определёнными трудностями в организации контроля над поведением пациентов, некомплаент-ностью больных (необязательностью в выполнении рекомендаций) при маниакальных и гипоманиакальных состояниях.

Двигательное возбуждение разной степени выраженности - характерный признак маниакальных и гипоманиакальных состояний. При гипомании обычно происходит не только психическое возбуждение, но и общее усиление активности, подвижности, появляются особые ловкость и точность движений, незаметные для врача или знакомых больного. При усилении симптомов маниакального расстройства всё более очевидны нарушения координации, отсутствие пластичности, порывистость, незавершённость действий и отдельных движений. Крайняя форма двигательного возбуждения - неистовая мания *(mania furiЪunda)*. Спонтанную агрессивность наблюдают редко, но при выраженной мании можно ожидать активного сопротивления любым ограничениям, что следует учитывать при проведении медицинских мероприятий принудительного характера.
Ускорение темпа речи, чрезмерная говорливость, необычайно громкая для данного пациента речь (порой до сиплого, срывающегося голоса) сопутствуют общему повышению активности и двигательному возбуждению.

Конативные нарушения (мотивация деятельности, волевые проявления, сфера влечений) весьма существенны и не менее важны, чем эмоциональные симптомы заболевания. Мотивация деятельности при гипоманиакальных и маниакальных состояниях усилена и приобретает

спонтанный, непоследовательный, дезорганизующий характер. Упорство, настойчивость, увлечённость чем-либо (часто неординарным) довольно легко сменяется другой активностью. Больные склонны к экстравагантным поступкам, нерациональным попыткам предпринимательства, беспечной трате средств, ненужным покупкам, раздаче денег и подарков. Иногда они пренебрегают своими профессиональными, семейными обязанностями, совершают необдуманные поездки, бродяжничают. Способность к целенаправленному волевому усилию и контролю своих действий возможна только на короткое время: отвлекаемость препятствует завершённости действий и осуществлению намерений.

Важный признак гипомании и мании - повышение сексуального влечения (нередко с романтическим оттенком) вплоть до неразборчивости в сексуальных связях. Изменения аппетита неоднородны - от его повышения до более характерного снижения либо нерегулярности приёма пищи. Больной часто забывает о еде, что ведёт к снижению массы тела. Иногда в продромальный период и на начальной стадии развития гипомании масса тела, напротив, повышается.

Когнитивные нарушения при гипоманиях, маниях, как и вообще при аффективных расстройствах, следует разделить на исполнительные (функциональные), содержательные (идеатор-ные) и системные. Среди патологии исполнительных функций (внимания, памяти, темпа, объёма, связности и последовательности ассоциаций) наиболее характерны нарушения концентрации внимания и его частая переключаемость (вплоть до гиперпро-зексии), сопровождающиеся непоследовательностью действий и суждений. Иногда при гипомании умеренной степени выраженности отмечают определённую «зоркость», способность подметить особые детали и сущность отдельных явлений. Лёгкость переключения внимания в сочетании с умеренно выраженным ускорением темпа мышления и увеличением объёма ассоциаций может производить впечатление блеска и остроты ума. Болезненная природа этих изменений обнаруживается в поверхностности суждений, неумеренной склонности к шуткам, каламбурам. При маниакальных состояниях гиперпрозексия в сочетании с постоянной сменой направления течения ассоциаций принимает характер «скачки» идей, т.е. граничит с бессвязностью мышления и речи, хотя с больными обычно можно хотя бы на короткое время установить продуктивный контакт в беседе и вернуть их к заданной теме. Речевой напор в отдельных случаях сменяет очевидная истощаемость с элементами речевых стереотипий, что указывает на возможные сопутствующие астенизирующие влияния.
Изменения памяти неоднородны: от гипермнезии, лёгкости запоминания и воспроизведения до умеренно выраженных преходящих нарушений оперативной памяти, связанных с чрезмерной отвлекаемостью. Даже при выраженной мании долговременная память страдает незначительно.

Содержательные (идеаторные) когнитивные нарушения имеют определённую оптимистически-экспансивную направленность: от сверхценной регистрации своих достижений, подчеркивания и преувеличения реальных возможностей и достоинств, оптимистичной оценки обстоятельств, готовности принять на себя непривычную роль без соответствующих способностей и навыков до явной переоценки своей личности. По-видимому, следует считать случайной ошибкой упоминание в МКБ-10 подозрительности среди признаков маниакальных состояний. Больные скорее доверчивы и дружелюбны; обращают на себя внимание разговорчивость, граничащая с назойливостью, выраженное любопытство вплоть до бестактности. По мере развития маниакального состояния больным всё более свойственна чрезмерная общительность, хвастливые заявления, реплики, касающиеся своих достоинств, участия в известных событиях, знакомств с влиятельными людьми, явное приукрашивание, возвеличивание себя с элементами псевдологии. Обычно эти нарушения не выходят за рамки бредо-подобного фантазирования,

изменчивы и доступны коррекции. Аффективное бредообразование маниакального типа (идеи величия) при биполярном расстройстве не имеет характерных структурных особенностей систематизированного интерпретативного бреда с установлением патологических связей между реальными и предполагаемыми явлениями. Возможны идеи изобретательства, особой миссии, но непоследовательность мышления, «скачки идей» препятствуют какой-либо завершённости бредовой фабулы и устойчивой концепции. В беседе с врачом больной обычно легко снижает масштаб идей величия до обыденного уровня. Мегаломанический бред, который ранее считали признаком выраженной мании, в настоящее время не рассматривают в рамках биполярного расстройства. Персекуторные параноидные идеи для биполярного расстройства не характерны и должны настораживать в отношении шизофренической природы заболевания или параноидных психозов, близких к шизофрении. Острый чувственный бред также противоречит диагнозу биполярного расстройства, равно как и зрительные и слуховые обманы. Сложности диагностики возникают в случаях конгруэнтности этих симптомов маниакальному аффекту. Также сложны для оценки возможные на высоте развития маниакального состояния эпизоды псевдореминисценций с сюжетом мимолётных встреч со знаменитостями, причастности к историческим событиям и др. Есть основания считать, что эти явления близки к особым феноменам типа бредового вымысла *(Wahneinfall)* при шизоаффективных расстройствах. При маниях в рамках биполярного расстройства возможна коррекция таких переживаний с отказом больных от реальности фантастических событий, признанием их вымыслом и игрой фантазии.

Изменение системной когнитивной деятельности выражается в нарушении критики, что поддерживается субъективным благополучием, ощущением полноты сил. Признание патологической природы некоторых признаков гипомании или мании (например, нарушений сна, изменений массы тела) доступно больным, но критика неустойчива. Продуктивность психической деятельности может быть высокой при гипомании, но неизбежно снижается по мере трансформации состояния в маниакальное. Идентификация собственной личности не нарушена. В некоторых случаях это не столь очевидно в силу особенностей поведения, речевой продукции больных, но в беседе пациенты всегда способны дать достоверные биографические сведения о себе и своём реальном социальном положении. Ориентировка в окружающем практически не нарушена (даже на высоте развития маниакального состояния), но в спонтанном поведении больной не всегда учитывает реальные обстоятельства. Течение биполярного расстройства, начавшегося в форме маниакального или гипоманиакального эпизода, относительно неблагоприятно. До 15% гипоманий в дальнейшем приобретают структуру маниакальных состояний и склонны к протрагированию. Следует учитывать также уклонение больных от лечебных мероприятий. По мере течения болезни рано или поздно следует ожидать развития депрессивных эпизодов (фаз), и это должно служить одним из аргументов, убеждающих больного в необходимости лечения. Униполярные маниакальные варианты биполярного расстройства составляют незначительную долю среди аффективных расстройств, особенно по сравнению с униполярными рекуррентными депрессиями.

14.2. РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Неоднократно повторяющиеся (рекуррентные) депрессии рассматривают в одном ряду с депрессивными фазами биполярного аффективного расстройства. Убедительных данных в пользу принципиальных феноменологических и клинических различий между ними не существует, хотя некоторые особенности неоднократно описаны в литературе, начиная с работ Э. Крепелина.

Эпидемиология

Рекуррентные депрессии, включая депрессии в рамках биполярного расстройства, по распространённости в популяции занимают ведущее положение среди всех психических расстройств. По разным данным, годовая распространённость депрессий в популяции составляет 2-11%, а распространённость в течение жизни достигает 30%. Самые высокие показатели приводят североамериканские исследователи D. Regier и соавт. (1993) и R. Kessler и соавт. (1994). Кроме собственно рекуррентных депрессий в их исследования включены однократные (первичные) депрессивные эпизоды, отвечающие критериям большого депрессивного расстройства. Распространённость эндогеноморфных депрессий (повторных фаз рекуррентной депрессии и депрессий при биполярных расстройствах) составляет 0,5-2%. В России масштабные эпидемиологические исследования аффективных расстройств были проведены в 70-х годах XX в. Согласно этим данным, распространённость эндогенных депрессий в популяции составляла 0,5% (Паничева Е.В., 1975). Часто депрессии диагностируют за пределами психиатрических учреждений, а именно среди пациентов, обращающихся к врачам общей практики. Так, среди всех обращений в территориальные поликлиники депрессии, соответствующие критериям депрессивного эпизода по МКБ-10, обнаруживают у 25-30% больных (Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н. и др., 2004). Сходные данные приводят зарубежные авторы (Us-tun B., Sartorius N., 1995; The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care, 1998; Evans D. и др., 2006).

Этиология и патогенез

Генетические факторы играют важнейшую роль в развитии заболевания, хотя вклад их при разных вариантах заболевания - биполярном расстройстве I и II типа, униполярных рекуррентных депрессиях - неодинаков и последовательно убывает в этом ряду. Если аутохтонность развития и течения биполярного расстройства I типа очевидна уже при первых эпизодах, то при биполярном расстройстве II типа предопределённость течения не столь явно выражена, а роль экзогенных факторов более заметна (возможна провокация инверсии аффекта активной терапией антидепрессантами).
Первые эпизоды униполярных рекуррентных депрессий обычно вызваны внешней провокацией (чаще - психотравмирующими обстоятельствами), однако с каждой повторной фазой аутохтонность возникновения и развития заболевания всё более очевидна.

Многократно повторяющимся эпизодам депрессий (депрессивным фазам) свойственны характерные структурные особенности с типичной триадой: эмоциональной угнетённостью, психомоторным торможением (с возможными элементами парциального речевого и двигательного возбуждения) и идеатор-ными нарушениями (идеи малоценности, самообвинения и др.). В относительно благоприятных случаях, например при регулярной полноценной профилактике, выраженность всех или отдельных компонентов депрессивного синдрома снижается, в неблагоприятных случаях амплитуда фаз усиливается, т.е. типичные проявления депрессии усугубляются сопутствующими факторами: психотравмирующими событиями, тяжёлыми соматическими заболеваниями, экзогенными интоксикациями и др. Однако сопутствующие заболевания не изменяют стереотип течения болезни, а лишь дополняют его признаками атипии. Как и при биполярном расстройстве, в развитии депрессии существенное значение придают нейротрансмиттерам - серотонину и норадреналину (Лапин И.П., 2000; Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007). Не исключена роль других нейромедиаторов, эндорфинов, мелатонина. Есть данные, свидетельствующие об участии в развитии депрессии иммунных механизмов и различных нейроэндокринных процессов, в частности, связанных с продукцией глюкокор-тикоидов. Нейрофизиологические исследования подтверждают влияние изменений

циркадианных ритмов на развитие и течение депрессий (Wehr T.A., Wirz-Justice A., 1982; Мосолов С.Н., 1993, Андрушкявичус С.И., 2005). Для классических эндогеноморфных депрессий характерно сокращение латентного периода REM-фазы сна (Kupfer D. и др., 1982; Sinton Ch.M., McCarley W., 2003).

Клиническая картина

Перечень типичных симптомов депрессивного эпизода по МКБ-10 (табл. 14-2) достаточно удобен для первичной диагностики и доступен не только психиатрам, но может быть освоен и врачами общей практики, которые в Северной Америке и Западной Европе традиционно занимаются диагностикой депрессий и лечением их относительно лёгких форм. В России такой опыт пока представлен отдельными инициативами (Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1997; Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н. и др., 2004).

Таблица 14-2. Симптомы депрессивного эпизода по МКБ-10 (изменено с учётом различных версий МКБ-10)

Основные симптомы	Дополнительные симптомы
Сниженное настроение в течение большей части дня вне зависимости от ситуации. Снижение (утрата) интересов и способности испытывать удовольствие от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями. Уменьшение активности, повышенная (выраженная) утомляемость и снижение энергии. В тяжёлых случаях отмечают так называемый соматический синдром: раннее утреннее пробуждение (за два часа и более до обычного времени подъёма); усиление депрессии в утренние часы; заметную (объективно наблюдаемую) психомоторную заторможенность или ажитацию; снижение массы тела (на 5% и более в течение последнего месяца); снижение либидо	Сниженная концентрация внимания. Сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе. Идеи виновности и самоуничижения. Мрачное, пессимистическое видение будущего. Частые мысли о смерти, самоубийстве или самоповреждении. Нарушение сна (преимущественно утренняя диссомния). Нарушение аппетита (чаще снижение)
Длительность - не менее 2 нед	

Операциональная диагностика депрессий в современных классификациях предполагает определение трёх степеней тяжести депрессивного эпизода (по наличию двух или более основных и двух или более дополнительных симптомов, а также по оценке социального функционирования). Указывают также на отсутствие либо наличие психотических симптомов и их неоднозначную трактовку. Существуют некоторые расхождения в определении тяжести депрессии в традиционной психопатологии в МКБ-10 и DSM-IV. Основное различие состоит в трактовке наиболее выраженных случаев депрессии, традиционно относимых к меланхолии.

К истинным меланхолическим депрессиям в традиционном понимании относят тяжёлые депрессии с типичными соматовегетативными симптомами (так называемая витализация депрессивного аффекта вплоть до ощущения непереносимой боли, тяжести в груди); необычайно тягостным, несопоставимым с обыденным опытом, тоскливым или тоскливо-тревожным изменением настроения; заторможённостью вплоть до ступора или возбуждением вплоть до раптуса; угнетением влечений (либидо, аппетита) и побуждений к деятельности. Характерны суточные колебания с утренними ухудшениями состояния. Содержание переживаний составляют идеи своей малоценности, самоуничижения, самообвинения (иногда осуждения), ипохондрические образования. Психопатологическая структура депрессивных идей - не безусловный дифференцирующий признак простых и меланхолических депрессий. Здесь возможны и сверхценные, и бредоподобные (типа метафоризации переживаний), и собственно бредовые идеи. Более существенны витальная напряжённость депрессивного аффекта, а также полная поглощённость депрессивными переживаниями.

Меланхолические депрессии сопряжены с высоким суицидальным риском, хотя суицидальные мысли и действия не зависят всецело от тяжести депрессии. Меланхолическим депрессиям свойственны общее снижение реактивности, отрешённость от внешней ситуации. На биологическом уровне снижение реактивности может выражаться отсутствием реакции на стандартные дозы антидепрессантов и иных лекарственных средств. В последнее время такие тяжёлые депрессии относительно редки. Отнесение характерных симптомов меланхолической депрессии к соматическому синдрому требует уточнения, поскольку сомато-вегетативные изменения свойственны практически всем клиническим вариантам депрессии.

Депрессия - не только психическое, но и физическое (соматическое) расстройство. Во многих случаях именно соматические дисфункции (нарушения сна, аппетита, анергия, вегетативная неустойчивость) выступают первыми признаками начинающейся депрессии. С другой стороны, причисление к соматическому синдрому ангедонии и утраты интереса необосновано с психофизиологической точки зрения.

Феноменологию эндогеноморфных депрессий целесообразно рассматривать в том же порядке, который применён выше при анализе маниакальных и гипоманиакальных состояний: эмоциональные, соматовегетативные, сенсорные, двигательные, конативные и когнитивные нарушения.

Основная эмоциональная составляющая депрессивного синдрома - гипотимия (тоскливой, тревожной, тоскливо-апатической или недифференцированной модальности). Доминирующая эмоциональная характеристика переживаний обычно служит критерием отнесения депрессий к тоскливому, тревожному, смешанному тоскливо-тревожному, либо тоскливо-апатическому типу наряду с выделением некоторых атипичных вариантов (Вер-тоградова О.П., 1980; Смулевич А.Б., 2001).
Гипотимия - характерный симптом депрессии, но далеко не исчерпывает и не всегда определяет сущность этого аффективного расстройства (особенно эндогеноморфного). При лёгких депрессиях довольно сложно отличить гипотимию как симптом болезни от психологически понятных гипотимных реакций и умеренно выраженных естественных колебаний настроения, связанных с ситуацией, общим самочувствием и др.

При типичных рекуррентных (включая биполярные варианты) депрессивных расстройствах модальность гипотимии гармонично сочетается с другими симптомами депрессивного синдрома: тоска - с угнетённостью разных сфер деятельности; тревога - с более или менее выраженными либо хотя бы парциальными признаками возбуждения, тревожного беспокойства; тоскливо-апатическое изменение настроения - с признаками апатии как мотивационного угнетения, но в рамках собственно аффективного расстройства, т.е. с субъективно-тягостным переживанием недостатка заинтересованности в любой или особо значимой деятельности. Возможна недифференцированная гипотимия, где выраженность патологического сдвига настроения отстаёт от других депрессивных проявлений, а его неопределённая модальность может либо указывать на неразвёрнутость, незавершённость, не-врозоподобный уровень аффективного расстройства, больше свойственные дистимии (F34.1 по МКБ-10), либо отражать этап формирования депрессивного синдрома и раскрываться в последующем в более определённых эмоциональных нарушениях.

Умеренно выраженная эмоциональная гиперестезия - нередкий симптом в продромальном периоде и начале развития депрессивного эпизода. Напротив, дисфории, выраженные гневливые реакции не характерны для аффективного расстройства: их возникновение может

быть связано либо с органически изменённой почвой, либо с дополнительными экзогенными факторами.
Суточные колебания настроения и активности с ухудшением утром или в первой половине дня закономерны именно для эн-догеноморфных депрессий. Возможны также ухудшения, спады настроения среди дня независимо от ситуации. У некоторых больных ухудшение настроения и общего самочувствия возникает после дневного сна. Напротив, деятельность, пусть и требующая волевого усилия, обычно приносит временное облегчение. В части случаев гипотимия (преимущественно тревожная) в сочетании с признаками вегетативной лабильности снова возникает к вечеру (вероятны те или иные астенизирующие влияния).

На высоте развития эндогеноморфных депрессий тоскливый или тревожно-тоскливый сдвиг настроения приобретает особое качество - переживание витальной тоски, близкое к боли, или жгучей тревоги, не сопоставимых с обычным эмоциональным опытом. Это отличает меланхолию в классическом понимании от умеренно выраженных депрессий, особенно не принадлежащих к группе рекуррентных аффективных расстройств. Однако следует отметить, что иногда острая реакция горя при тяжёлых потерях может витализироваться и переживаться как особая душевная боль: отличие от рассматриваемых здесь рекуррентных депрессий состоит в относительной кратковременности и определённой связи такой депрессивной реакции с трагическими обстоятельствами.

К особым патологическим эмоциональным симптомам выраженной эндогеноморфной депрессии можно отнести первичное чувство вины (голотимное, лишённое идеаторной разработки). Это переживание близко к витализации аффекта и может как возникать до формирования идей самообвинения, так и замещать их на высоте развития депрессии.

Ангедонию также можно отнести к эмоциональным нарушениям. Этому феномену придают принципиальное значение в диагностике депрессий, что в целом соответствует клинической реальности. Однако нет достаточных оснований смешивать анге-донию как утрату привычного чувства удовольствия с не принадлежащим непосредственно сфере эмоций переживанием потери интереса к обычным занятиям, окружающему, вообще к деятельности. В общей психологии интерес относят к мотивационной сфере психической жизни. В диагностике депрессий представляется необходимым выделение и ангедонии, и утраты интереса как независимых феноменов. Большинство больных способны различать эти аспекты депрессивных переживаний. Значимость каждого из них зависит от личностных и культурных особенностей. Болезненная психическая анестезия - феномен, характерный для депрессий и специфичный для эндогеноморфных депрессий. Он тоже может быть отнесён к изменениям в сфере эмоций, поскольку переживается как ощущение утраты чувств, хотя граничит с сенсорными нарушениями (утратой чувственного тона восприятия). Анестезию витальных эмоций, в частности отсутствие чувства сна, потерю вкусовых ощущений и др., уже более определённо можно связать с изменениями в сфере сенсорных функций.

Сочетание болезненных переживаний такого рода с чувством общей психической и физической изменённости правомерно объединить понятием депрессивной деперсонализации. При этом её необходимо отделять от невротических (в рамках стрессовых расстройств) и органических форм деперсонализации и дереализации, обычно сопровождающихся нарушениями схемы тела. Деперсонализация при шизофрении отличается прежде всего неконкретностью или вычурностью, изменчивостью описаний переживаний отчуждения и их сближением с феноменами психического автоматизма.

Вегетативно-соматические изменения при депрессиях имеют и для диагностики, и для терапии и профилактики не менее важное значение, чем эмоциональные нарушения. В этом ряду в первую очередь обычно называют многообразные неприятные псевдосоматические ощущения, часто испытываемые больными при депрессиях разной принадлежности. Нередко они служат первичным поводом для обращения за медицинской помощью. По-видимому, неприятные телесные ощущения связаны с соматизацией аффекта, т.е. вовлечением функциональных вегетативно-соматических изменений в болезненный процесс. Одновременно они имеют отношение и к сенсорным нарушениям (патологическим телесным сенсациям). В психопатологическом отношении существенными для диагностики рекуррентных депрессий (включая депрессии при биполярном расстройстве) являются их характерная структурная простота, близость к простым болевым ощущениям или ощущению вялости, слабости. С одной стороны, это соотносится с тенденцией витализации аффекта, а с другой - с кардинальным общесоматическим симптомом депрессии - анергией, снижением витального тонуса.

Анергия при рекуррентных депрессиях первична и отнюдь не может быть приравнена к утомляемости, хотя последняя возможна при некоторых формах депрессии. Больные в силу трудностей субъективной дифференциации в первую очередь отмечают усталость, утомление, что не обязательно связано с истощаемостью. Кроме того, при выраженных депрессиях (особенно тревожного типа) может возникать напряжение отдельных групп мышц, что больные объясняют как неспособность расслабиться, постоянную и истощающую их напряжённость. Анергия, как и настроение, подвержена при депрессиях закономерным суточным колебаниям с вялостью, общим снижением физического тонуса и психической активности в первой половине дня.

Важно отметить определённую направленность изменений вегетативной регуляции по мере развития депрессии - от вегетативной лабильности, иногда с преимущественно ваготоническими проявлениями, ко всё более отчётливому доминированию симпатикотонии (особенно при выраженных депрессиях).

В этом отношении депрессии сближаются с противоположными фазами биполярного расстройства. Природа такого рода сходства до настоящего времени недостаточно изучена. Примечательно, что известная симпатикотоническая «триада Протопопова» (учащение пульса, расширение зрачков, запоры) относится к обеим фазам маниакально-депрессивного расстройства. Важный признак депрессии, отмечаемый также при гипомании и мании, - повышение уровня кортизола в крови. Отсутствие существенного снижения его уровня в ответ на введение дексаметазона (по данным дексаметазонового теста) позволяет считать стойкую кортизолемию высокоспецифичным признаком рекуррентных депрессий. Это ещё один признак общего снижения физиологической реактивности при эндогенных депрессиях.
Среди расстройств сна типичными для рекуррентных депрессий считают сокращение его длительности и раннее утреннее пробуждение. Реже (в основном при тревожных депрессиях) отмечают затруднения засыпания. Дневную сонливость часто причисляют к признакам депрессии, но для рекуррентных депрессий она не характерна.

Общесоматические нарушения при тяжёлых депрессиях могут проявляться не только анергией, общим снижением витального тонуса, атонией кишечника, но и, в крайних случаях, трофическими нарушениями кожи и слизистых оболочек - их бледностью, сухостью, потерей тургора.

Среди сенсорных нарушений, помимо отмеченных выше, может присутствовать тактильная гипестезия. Субъективно регистрируемое некоторыми больными снижение слуха, зрения далеко

не всегда подтверждают объективные исследования: скорее можно обнаружить замедленную реакцию на слуховые и зрительные стимулы.

Двигательные нарушения чаще всего выражаются заторможенностью - от лёгкого замедления темпа движения, обеднения мимики и пантомимики до депрессивного ступора (субступора). Уравнивание двигательного торможения и возбуждения в современных диагностических перечнях по отношению к депрессиям в целом, по-видимому, целесообразно отнести только к тревожным депрессиям или к тревожно-депрессивным состояниям. На высоте развития депрессии на фоне заторможенности возможны вспышки двигательного беспокойства по типу меланхолического раптуса. В условиях современной терапии депрессивный ступор и меланхолический раптус чрезвычайно редки.

Возможны сложные сочетания заторможенности и возбуждения, например застывшая поза и одновременно беспокойные движения пальцев рук, бегающий взгляд либо общее двигательное беспокойство и парциальные признаки двигательной заторможенности (однообразие жестов, поз, маскообразное лицо). Обычно двигательная заторможенность сочетается с речедвигательным торможением (замедлением темпа речи, снижением громкости и утратой модуляции голоса). Парциальное речедвигательное возбуждение характеризуется эпизодами ускорения темпа речи при повторении однообразных оборотов.
Конативные (мотивационные) нарушения закономерны для развития депрессии и выражаются в затруднениях в принятии решений, в снижении побуждений к деятельности (особенно в утренние часы), отчётливом снижении интереса к происходящему, общению, в трудностях поддержания волевого усилия при выполнении необходимых обязанностей. Этим симптомам сопутствуют изменения витальных влечений: снижение либидо и аппетита. На начальных этапах депрессии и при депрессиях тревожного типа возможно и повышение аппетита, но практически его никогда не наблюдают на высоте развития депрессии.

На начальных этапах развития депрессии первым признакам угасания спонтанной активности, снижения мотивации деятельности, сужения сферы интересов противостоит сопротивление болезни, не всегда осознаваемое больным. Оно состоит в поисках внешних стимулов к деятельности, вовлекаясь в которую больной способен продемонстрировать достаточную продуктивность, на некоторое время обрести привычную самооценку и испытать состояние облегчения.

Сознательное сопротивление болезни с помощью волевого усилия, например сосредоточение на наиболее значимой деятельности, обращение к специальным упражнениям, физическим нагрузкам, тоже может приносить положительный, но чаще всего лишь временный результат. При сформировавшемся депрессивном синдроме такого рода усилия в итоге оказываются непродуктивными и приводят к кризам самооценки с драматичным осознанием несостоятельности, неполноценности. Депрессивные переживания лишь усугубляются.

Отдых с освобождением от привычных нагрузок или особых тягостных обязанностей без переключения на какую-либо иную активную занятость практически никогда не облегчает состояния и не препятствует развитию уже начавшейся депрессии. Обычно в этот период манифестируют аутохтонные, не связанные с конкретными обстоятельствами развёрнутые проявления депрессии.
Когнитивные нарушения при депрессиях разнообразны, но относительно однородны и связаны с другими психическими и соматическими изменениями, присущими депрессиям. Нарушения исполнительных когнитивных функций в основном обусловлены депрессивным торможением, что доступно как объективной (замедление темпа речи, угасающая речь, паузы, односложные

фразы), так и субъективной регистрации (обеднение мыслей, затруднение в подборе слов и др.). Субъективная оценка во многом зависит от индивидуальной значимости интеллектуальной деятельности и актуальных профессиональных и иных задач, требующих интенсивной психической активности. Больные отмечают нарушение концентрации внимания, реже - нарушение памяти, затруднение запоминания и воспроизведения. Трудности переключения внимания и сужение его объёма чаще выявляются при типичных тоскливых депрессиях с заторможенностью, а неустойчивость внимания - при тревожных депрессиях. Нарушения запоминания и воспроизведения выражены умеренно и характеризуются тем, что больные дают событиям обобщённую характеристику, опуская детали. Возможна своеобразная избирательная гипермнезия, касающаяся неприятных или трагических событий прошлого, печальных воспоминаний с постоянным возвращением к ним (так называемая депрессивная руминация). Особо можно отметить ситуации, в которых больные подчёркивают или предполагают свои упущения, промахи, ошибки или непосредственную вину. Эти нарушения имеют отношение не только к изменениям течения ассоциаций по темпу и объёму, но и к идеа-торным расстройствам. Последние в форме идей малоценности, самоуничижения, самообвинения составляют характерное содержание переживаний при эндогенноморфных депрессиях. Вектор переживаний преимущественно направлен в прошлое, хотя при выраженной тревоге в структуре депрессий возможны опасения и предположения по поводу грозящих несчастий, неизбежности собственной беспомощности, связанной с прогрессирующей болезнью.

Психопатологическая структура переживаний малоценности, самообвинения, самоуничижения обычно ограничена уровнем сверхценных идей: калькуляцией неудач, фиксацией на недостаточных достижениях, снижении работоспособности, неумении вовремя поддержать близких, предусмотреть неблагоприятные или трагические события, что Х.Й. Вайтбрехт определял как «вину упущений» (в отличие от «моральной вины»). Депрессивное бре-дообразование при рекуррентных депрессиях и депрессивных фазах биполярного расстройства встречается редко. Для диагностической оценки таких случаев важно установить ведущую роль депрессивного аффекта (как совокупности гипотимного настроения, соответствующих соматовегетативных и мотивационно-волевых изменений), т.е. конгруэнтность патологических идей аффекту. Если бредообразование начинает опережать по выраженности другие составляющие депрессивного синдрома, то правомерно предполагать по крайней мере шизоаффективную, а с большим основанием - шизофреническую природу расстройства. Подобные сомнения должны возникать и при отставании редукции депрессивных идей от других признаков депрессивного синдрома при лечении антидепрессантами. Идеи осуждения при рекуррентных депрессиях встречаются относительно редко. Обычно они ограничены предположениями о снисходительно осуждающем (но не враждебном) отношении к больному со стороны окружающих, фиксацией на их сочувствующих репликах.

Следует отметить, что идеи обвинения, т.е. экстрапунитивный вектор вины, не характерны для эндогеноморфных депрессий; возможны элементарные неструктурированные осуждающие упрёки в адрес окружающих со стороны больных, страдающих дистимией. Это связано с родством дистимии и невротических депрессий, в патогенезе которых психотравмирующие обстоятельства, в том числе межличностные конфликты, играют существенную роль.
Идеи самообвинения, особенно близкие по структуре к депрессивному бредообразованию, часто сочетаются с антивитальными переживаниями - мыслями о смерти. У значительной части больных существует вероятность формирования собственно суицидальных идей, обдумывания суицида и его обоснования. Обычно личность находит моральные или культуральные (например, религиозные и эстетические) альтернативы суицидальным действиям, при этом многое зависит

от присутствия и поддержки близких больному людей. Несомненную суицидальную опасность представляют так называемые улыбающиеся депрессии. В этих случаях больные нередко уже приняли решение о самоубийстве и даже испытывают некоторое облегчение от окончания предшествующих тягостных сомнений.

Одна из частых фабул идеаторных расстройств - ипохондрические идеи, не выходящие за рамки сверхценных образований при рекуррентных депрессиях. Фиксация на изменениях самочувствия, преувеличение тяжести и опасных исходов каких-либо дисфункций или диагностированных заболеваний часто выявляются при собственно рекуррентных депрессивных расстройствах и при первичных депрессивных эпизодах. Ипохондрическое бредообразование, особенно с формированием нигилистических идей по типу бреда Котара, считают признаком шизоаффектив-ных расстройств или шизофрении.

Из числа идеаторных расстройств, встречаемых при эндоге-номорфных депрессиях, следует отметить навязчивые явления: навязчивые мысли, представления, воспоминания, практически всегда неприятного, депрессивного содержания. Для тревожных депрессий характерны навязчивые страхи, опасения и представления о предполагаемых несчастьях или ситуациях, в которых больной может своими действиями нанести вред не только и не столько себе, сколько окружающим. П. Жане (1984) отмечал нередкую спаянность таких навязчивостей с переживаниями самообвинения, своеобразными поисками собственной вины и относил эти расстройства к меланхолическим депрессиям, подчёркивая при этом доминирование тревоги. Депрессивный пессимизм можно условно отнести к идеатор-ным нарушениям, хотя это не столько рациональное обоснование бесперспективности, потери смысла собственного существования, сколько иррациональная убеждённость в безуспешности попыток что-либо изменить. Используя условную аналогию, можно сказать, что депрессивный пессимизм - это негативная вера, неверие в себя и своё будущее. Вероятно, к формированию депрессивного пессимизма причастно и нарушение антиципации (также своеобразной когнитивной функции).

Представители когнитивно-бихевиоральной терапии выделяют негативные мысли как основную мишень психотерапевтического оппонирования. Это оправдывает себя при лёгких и умеренно выраженных депрессиях. Однако возможности логического разубеждения сомнительны либо весьма ограничены на этапах выраженной депрессии, когда депрессивный пессимизм и другие идеаторные образования приобретают монолитное качество «негативной веры».

Изменение критики (системные когнитивные функции) при рекуррентных депрессиях неоднородно. Сознание болезни присутствует практически на любой стадии развития депрессивного синдрома, хотя собственно понимание болезни и патологической природы расстройств малодоступно больным. Коррекция возможна, но на относительно короткое время. Ориентировка в окружающем принципиально сохранна, но присущие депрессии отрешённость от происходящего вокруг, безучастность к окружающему, погружённость в собственные переживания сужают объём восприятия и соответственно затрудняют точность воспроизведения. Общая продуктивность деятельности снижается по мере углубления депрессии, хотя на начальных этапах рекуррентных депрессий и при относительно лёгких их проявлениях волевое усилие позволяет преодолеть имеющиеся негрубые расстройства.

Общая клинико-психопатологическая оценка депрессии требует выделения по крайней мере трёх её уровней:

• неврозоподобный - изменчивость симптоматики; возможность компенсации в деятельности; относительная зависимость психовегетативных и гипотимных нарушений от ситуации; гиперреактивность;

• витальный - выраженные и устойчивые соматовегетативные симптомы; заторможенность с элементами напряжённости, особым «физическим» качеством угнетённого настроения; гипореактивность;

• психотический - собственно бредовая структура депрессивных идей самообвинения, малоценности; утрата критики; депрессивные псевдокататонические расстройства (мутизм, ступор, меланхолические или тревожно-депрессивные рап-тусы).

Исследование закономерностей течения эндогеноморфных (циркулярных) депрессий с динамической регистрацией ряда психопатологических, психологических, вегетативных, нейрофизиологических, гормональных, иммунологических и общеклинических показателей и их сочетаний (Краснов В.Н., 1997) позволяет констатировать определённую последовательность изменений различных компонентов депрессивного состояния. Эту последовательность определяют закономерные изменения психофизиологической реактивности (табл. 14-3).

Тенденция к всё более отчётливому снижению реактивности отмечается при регистрации разнообразных показателей: вегетативных, биоэлектрической активности головного мозга, уровня кортизола, иммуноглобулинов сыворотки крови.

Заслуживают внимания изменения фрустрационной толерантности по данным теста Розенцвейга как по направленности, так и по типу реакции: на этапах развития депрессии обнаруживаются сокращение экстрапунитивных реакций и доминирование реакции с фиксацией на препятствии; для стадии стабилизации характерна интрапунитивная направленность реагирования. На этапах редукции симптоматики и выхода из депрессивного состояния частота экстрапунитивных реакций снова возрастает, как и количество реакций с фиксацией на удовлетворении потребностей. С определённой долей условности последнее можно считать выражением конструктивных тенденций личностной адаптации при становлении интермиссии.
На этапах выхода из депрессии и становления интермиссии снова выявляется относительное повышение реактивности, чувствительности к психологическим и биологическим факторам.

Таблица 14-3. Клиническая динамика депрессий

Стадии и этапы депрессии		**Основные симптомы**
Стадия развития депрессии	Продромальный этап	Повышение чувствительности к внешним воздействиям; эмоциональная гиперестезия; ситуационные реакции астенического типа; вегетативная неустойчивость с преобладанием ваготонии; снижение выносливости к психическим и физическим нагрузкам
	Этап психовегетативной манифестации депрессии	Фрустрирующее действие ординарных ситуационных факторов; эмоциональная неустойчивость с преимущественно гипотимным реагированием; вегетативная неустойчивость с сочетанием ваго- и симпатикотониче-ских признаков; общесоматическая генерализация эмоциональных реакций; телесный дискомфорт, псевдосоматические нарушения; низкая толерантность к психотропным средствам
	Этап аффективной манифестации депрессии	Устойчивость гипотимных ситуационных реакций: сначала преимущественно тревожного типа с тенденцией к генерализации тревоги (от беспокойства по конкретному поводу к «свободноплавающей» тревоге со сменой её объектов); ангедония; аутохтонная гипотимия (беспричинная тревога либо подавленность с отчётливым тоскливым тоном настроения); заторможенность; снижение интереса к привычным занятиям, к окружающему; угнетение побуждений, влечений: попытки сопротивления болезни, кризы самооценки и последующее стойкое её снижение; усиление симпатикотонии; витализация аффекта; повышение толерантности к психотропным средствам

Стадия стабилизации депрессии (может отсутствовать при раннем адекватном лечении)		Характерный симптомокомплекс эмоциональных, мотивационно-волевых, соматовегетативных, двигательных и когнитивных нарушений и его относительная неизменность; структура депрессивного синдрома соответствует разным психопатологическим уровням - от неврозоподобного (с элементами витализации) до психотического; закрытая для внешних влияний структура депрессии, устойчивость к внешним воздействиям (биологическим и психологическим); возможны временные улучшения, но с неизменным возвращением болезненного состояния к исходному уровню (этап вторичной стабилизации с частичной редукцией проявлений депрессии)
Стадия редукции депрессии	Этап улучшения состояния	Признаки эмоциональной неустойчивости и зависимости состояния от ситуационно-средовых влияний; гиперсимпатикотония; аномальные изменения биологических показателей; редукция отдельных признаков депрессивного синдрома
	Этап становления ремиссии (интермиссии)	Исчезновение основных симптомов депрессии; ситуационные ухудшения состояния, реакции астенического типа; трудности реадаптации к привычной жизненной среде и социальной роли; вегетативная неустойчивость с относительным преобладанием симпатикотонии; тенденция к нормализации биологических показателей

Эпизодически возникают реакции астенического типа, сопровождающиеся тревожно окрашенными оценками временных колебаний самочувствия. В отдельных случаях они производят впечатление сопротивления выздоровлению с отрицанием объективных признаков существенного улучшения состояния. Такого рода временные реакции психологически объяснимы трудностями реадаптации, возвращения к своей социальной роли. Зачастую они связаны с существовавшими до болезни или вновь возникшими семейными, бытовыми, профессиональными проблемами. В части случаев для надёжного выздоровления наряду с продолжающейся фармакотерапией необходима психотерапевтическая поддержка. Изменяющаяся реактивность обычно выражается снижением толерантности к фармакологическим средствам, иногда реакциями непереносимости ранее адекватных доз препаратов. Общие принципы терапии на данном этапе требуют сохранения активных доз антидепрессантов, что, вероятно, не должно означать сохранения их максимального уровня: оправданы индивидуально переносимые дозы.

Клиническую редукцию депрессивного синдрома отнюдь не сразу сопровождает нормализация биологических показателей. Более того, первыми признаками улучшения могут быть аномальные сдвиги некоторых биологических параметров.

В частности, нередко отмечаются гиперсимпатикотония, активационный сдвиг биоэлектрической активности головного мозга с усилением быстрых ритмов (по данным ЭЭГ), подъём уровня кортизола и адренокортикотропного гормона, увеличение сывороточных иммуноглобулинов. Во многих случаях при клинически очевидных признаках надёжной интермиссии биологические характеристики состояния не вполне соответствуют усреднённой или даже индивидуальной норме (если таковая была зарегистрирована ранее). Биологические составляющие заболевания относительно инертны, что делает правомерным длительную поддерживающую терапию. Разумеется, последовательность динамических изменений клинической картины депрессии, схематично представленная выше, отнюдь не исчерпывает всего многообразия её вариантов. При многочисленных рецидивах продромальный период и начальные этапы депрессии могут отсутствовать либо оставаться незаметными. Повторная депрессия может возникнуть внезапно: наутро больной пробуждается с уже знакомыми мучительными её проявлениями. Быстрое возобновление активной терапии не всегда останавливает этот болезненный процесс, но, безусловно, уменьшает вероятность развития выраженной депрессии и её хронизацию.

14.3. ХРОНИЧЕСКИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

14.3.1. Дистимия

Дистимию в современных классификациях рассматривают как вариант аффективных (депрессивных) расстройств с умеренно выраженными симптомами и хроническим течением. В рамках операциональной диагностики предполагают, что выраженность симптомов дистимии не достигает уровня депрессивного эпизода. Это делает неопределённым положение дистимии среди других вариантов аффективных расстройств. Целесообразно выделить ряд признаков, существенных не только для установления диагноза, но и для прогноза терапии, дифференцирующих типичные депрессии и дистимические расстройства (табл. 14-4).

Таблица 14-4. Сравнительная характеристика депрессии и дистимии

Депрессия, большое депрессивное расстройство	**Совпадающие симптомы**	**Дистимия, хроническая депрессия**
Снижение реактивности, безразличие к окружающему, безучастность к происходящему	Ангедония, трудности в принятии решений; нарушения концентрации внимания, снижение витального тонуса; анергия	Повышенная чувствительность к окружающему, гневливые реакции, раздражительность, обидчивость
Однообразие поведения и мышления	-	Непоследовательность действий и мыслей
Эмоциональная и сенсорная гипестезия	-	Эмоциональная и сенсорная гиперестезия
Сниженная самооценка	-	Неустойчивая, чаще завышенная (в скрытой форме) самооценка
Укорочение сна, мучительное бодрствование	-	Сонливость, поверхностный сон
Заторможенность, мышечная напряжённость	-	Вялость, расслабленность
Навязчивые мысли депрессивного или тревожного содержания, фиксация на упущениях или трудностях, ожидание несчастий в будущем	-	Застревание на обидах и неудачах, представлениях о недоброжелательности окружающих
Утрата побуждений	-	Сохранность побуждений при затруднении их реализации
Потеря аппетита	-	Чаще усиление аппетита
Рекуррентное течение	-	Хроническое течение

Обнаружение на фоне дистимии более отчётливого депрессивного эпизода обозначают как «двойную депрессию» (Keller M.B., Shapiro R.W., 1982; Keller M.B. и др., 1983; Burton S.W., Akiskal H.S., 1990). Развитие такого рода эпизодов скорее всего свидетельствует об изменении течения заболевания, действии скрытых (эндогенных) механизмов рекуррентности: не исключено приближение течения к биполярному расстройству II типа. В этих случаях дистимия - только этап в развитии аффективного расстройства.

Смешанные состояния при биполярном расстройстве (включая смену течения с униполярных маний и депрессий на биполярные расстройства I и II типа) не обладают самостоятельной, присущей только им симптоматикой. Специфичны только структурно-динамические особенности аффективного синдрома - маниакального (гипоманиакального) либо депрессивного: возникновение дисгармонии его составляющих, принадлежащих к разным функциям и сферам деятельности. Одни компоненты опережают другие в своих изменениях. Например, подавленное настроение сменяет гипертимия, но заторможенность ещё сохраняется. Возможны также колебания интенсивности симптомов актуального состояния, просветы при

депрессиях либо спады при маниях. Обычно смешанные состояния кратковременны по сравнению с основными аффективными синдромами, их считают переходными между последними. Сначала эмоциональные, мотивационные проявления либо физический тонус изменяются в направлении противоположного аффективного полюса. При кратковременных (коротких) циклах смешанные состояния могут практически отсутствовать: фазы резко обрываются.

14.3.2. Циклотимия

Циклотимию всегда рассматривали как лёгкую разновидность биполярного аффективного расстройства с чередованием нерезко выраженных или субклинических гипоманий и относительно лёгких депрессий (субдепрессий). Э. Крепелин определял циклотимию как «циклотимический темперамент». Известный современный исследователь H.S. Akiskal (1990, 2002) рассматривает циклотимию в качестве категории расстройств аффективного спектра, особо выделяя гипертимный темперамент и его связь с гипоманиями. Особое внимание к циклотимии было привлечено работами Э. Кречмера (1921). С позиций единства соматического и психического он пытался построить модель, в которой циклотимному темпераменту (со склонностью к развитию циклотимии вплоть до психотических форм маниакально-депрессивного заболевания) у лиц с преимущественно пикническим телосложением противопоставлялся шизотимный темперамент (со склонностью к формированию шизоидных черт характера и высокой вероятностью развития шизофрении) у лиц с преимущественно астеническим или астено-диспластическим телосложением. Эту схему далеко не всегда подтверждает практика, хотя отдельные клинические наблюдения Э. Кречмера имеют отношение к рассматриваемым проблемам, в том числе к аффективным расстройствам.
Несомненный интерес представляет работа Ю.В. Каннабиха (1914), в которой было предложено клиническое обоснование целесообразности отнесения соматизированных депрессий к аффективным расстройствам с невротическими (псевдоневротическими) симптомами. Проблему соматической циклотимии (ци-клосомии) изучал также известный терапевт Д.Д. Плетнёв (1927). Его идеи были поддержаны В.М. Бехтеревым (1928) и П.Б. Ганнушкиным (1933).

Основная роль в возникновении циклотимии принадлежит генетическим факторам, хотя дополнительные внешние влияния могут иметь значение в патокинезе и патопластике заболевания.

Распространённость циклотимии в популяции составляет 3-6%. Первые признаки заболевания можно обнаружить в подростковом или раннем юношеском возрасте.

Клиническая картина представляет собой относительно гармоничные, умеренно или едва заметно выраженные сочетания подъёмов и спадов во всех сферах психической и физической активности. Умеренно повышенному настроению (гипертимии) соответствуют ощущение полного здоровья, подъём работоспособности, оживление интересов, общая активность и обычно повышенная продуктивность деятельности. Не исключены некоторые поведенческие отклонения и дисгармония в структуре состояния при формировании клинического расстройства.

Субдепрессиям и лёгким депрессиям обычно также свойственна гармоничная структура, но нередки соматизированные варианты депрессии с дисфункциями различных органов и систем и ощущением неясного недомогания. Обычная психическая и физическая продуктивность не всегда снижена, но требует волевого усилия.

Течение циклотимии может быть волнообразным, с более или менее равномерными изменениями (нарастанием и снижением) выраженности преимущественно субклинических биполярных фазных колебаний, либо периодическим (с интервалами между фазами). Субдепрессиям и лёгким гипоманиям нередко свойственна сезонность. Выделяют зимне-весенние и осенние депрессии. Вместе с тем при доступности наблюдению и достаточной рефлексии субклинические зимние и летние сезонные подъёмы, а также стёртые гипомании не столь уж редки, однако субъективно переживаются больным как естественное благополучие с ощущением полного здоровья. Субдепрессии при их повторяемости тоже не всегда оцениваются как болезненные состояния, они могут восприниматься и признаваться как присущие конкретному индивидууму сезонные колебания. Необходимость обращения за медицинской помощью возникает лишь при усилении выраженности симптомов очередного спада (в том числе в связи с привходящими неблагоприятными влияниями), при соматизации депрессии или совпадении с обострением какой-либо соматической патологии.

14.4. ТРЕВОЖНЫЕ ДЕПРЕССИИ

В связи с введением в медицинскую практику почти во всех странах МКБ-10, опирающейся на классификацию DSM-IV, депрессивные и тревожные расстройства оказались искусственно разделёнными. В то же время для лечения тех и других предполагаются одни и те же методы: среди медикаментозных средств - некоторые современные антидепрессанты [например, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)], среди нефармакологических методов - когнитивно-бихевиоральная терапия (Nutt D. и др., 2002; Tasman A. и др.; 2003; Stein D. и др., 2005).

Трудности понимания границ и взаимосвязей между тревожными расстройствами и депрессией в существенной мере обусловлены неопределённостью разграничений между:

• тревожностью как характерологической особенностью;

• тревогой как психофизиологическим механизмом адекватного адаптивного (в биологическом смысле) реагирования на изменения ситуации и внешние стимулы;

• патологической тревогой, дезорганизующей поведение.

В будущем границы между нормальной и патологической тревогой могут быть верифицированы нейровизуализационными или иными инструментальными методами [например, по интенсивности обменных и нейротрофических (нейродегенератив-ных) процессов в определённых субкортикальных структурах]. В настоящее время не существует даже общепринятого мнения о нормальном или патологическом уровне содержания кортикотропных гормонов при клинически и психодиагностически регистрируемой тревоге.

Концепция коморбидности даёт формальное основание выделять тревожное расстройство как дискретное патологическое образование, особенно в случаях, когда тревога как экспрессивный и подвижный феномен оттесняет на второй план другие симптомы сложного аффективного синдрома. В последние десятилетия психологические механизмы тревоги всё чаще признают первичными и всё реже соотносят с вегетативными нарушениями. Последние обычно рассматривают как ощущения и «соматические жалобы», а не как закономерные механизмы с достаточно хорошо изученной нейрофизиологической регуляцией, а точнее - дизре-гуляцией. Описательные характеристики тревоги, напротив, многократно воспроизводятся в различных статьях и руководствах, хотя в них трудно усмотреть нечто принципиально новое. Инновации касаются выделения некоторых относительно самостоятельных категорий, например социальной фобии (самостоятельность которой вызывает сомнения); придания симптому агорафобии

(буквально - «боязнь площадей») статуса синдрома с полиморфной симптоматикой. Стоит упомянуть и создающую трудности в диагностике и лечении замену традиционных представлений о тревожно-вегетативных кризах с преимущественно симпато-адреналовыми или вагоинсулярными проявлениями понятием панического расстройства со смещением акцентов в понимании их природы к почти исключительно психологическим механизмам.

Убедительные данные клинико-биологических исследований в пользу разграничения депрессивных и тревожных расстройств, а также попытки нахождения таких данных принадлежат в большей мере относительно недавнему прошлому, нежели настоящему. Речь идёт о серии работ, использующих так называемый декса-метазоновый тест либо тест с тиротропин-рилизинг фактором. В отечественной психиатрии получил известность оригинальный диазепамовый тест (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). К сожалению, эти традиции прерваны и дифференциация депрессии и тревоги основана преимущественно на психометрических методиках, что представляется недостаточным для решения не только патогенетических, но и утилитарных диагностических проблем. Разумеется, распространённые опросники и специальные шкалы остаются весьма полезным инструментом прежде всего для контроля терапии.

Операциональная диагностика, принятая в современных исследованиях, позволяет разграничивать депрессивные и тревожные расстройства как дискретные состояния, равно как устанавливать их коморбидность в качестве независимых переменных. Между тем классическая психопатология предполагает тесные и многообразные связи гипотимных аффектов тоски и тревоги, а также парциальной апатии и тревоги в общем континууме расстройств аффективного спектра. Искусственность разграничений тревожных и депрессивных расстройств, принятых на сегодня, признана как российскими исследователями (Вертоградова О.П., 1998; Бобров А.С., 2001; Аведисова А.С., 200б), так и зарубежными авторами (Stein D., Hollander E., 2002; Nutt D. и др., 2002; Wittchen H.U. и др., 2003). Тревога может присутствовать также в структуре смешанных аффективных расстройств.
Динамическое наблюдение, в том числе не только в стационаре, но и в условиях работы кабинета психиатра (психотерапевта) в первичной медицинской сети (Краснов В.Н. и др., 2004), позволяет констатировать редкость самостоятельного существования тревожных расстройств: при отсутствии своевременных и адекватных терапевтических действий они в значительной части случаев тяготеют к трансформации в депрессивные состояния. При этом можно выделить несколько этапов последней: конкретные тревожные опасения или реакции на очевидные стимулы превращаются в «свободноплавающую» тревогу, где её объекты уже более или менее случайны и множественны, далее - в беспредметную тревогу, отрывающуюся от объекта. В свою очередь, беспредметная (безотчётная) тревога родственна депрессивной тоске за счёт феноменологически и патогенетически близких проявлений витализации гипотимного аффекта. Наиболее существенным признаком трансформации тревожных расстройств в родственные им депрессивные может служить утрата реактивности как связи с внешними условиями и воздействиями психологического и биологического уровней.

Эмоциональная составляющая (волнение, внутреннее беспокойство, напряжённость, тревожная экзальтация) отнюдь не исчерпывает содержание тревоги, равно как и других разновидностей депрессивного аффекта.

Вегетативные компоненты при тревоге обычно даже более выражены, чем при тоскливой депрессии: важно установление тенденций, определённого сдвига вегетативных реакций от разнонаправленных к стойким симпатикотоническим.

Среди сенсорных нарушений гиперестезия более характерна для тревожной депрессии, чем для других депрессивных расстройств. Однако динамические тенденции с угасанием яркости чувственного тона восприятия указывают на принадлежность состояния к аффективным расстройствам с вероятностью формирования характерной депрессивной симптоматики. Двигательные нарушения обычно составляют сложную комбинацию признаков возбуждения и всё более заметной - по мере развития депрессии - заторможенности с обеднением движений, сокращением их темпа, амплитуды и др.

Конативные функции при тревожных расстройствах страдают в меньшей степени, чем при простых депрессиях. Волевому усилию обычно доступны контроль поведения и подавление тревожного беспокойства за счёт переключения внимания. Мотивация деятельности до развития выраженной тревожной депрессии остаётся относительно сохранной. Витальные влечения неоднородны: можно отметить как усиление, так и угнетение аппетита, более последовательно и определённо снижается либидо.

Когнитивные нарушения зависят от выраженности тревожных расстройств и степени их сближения с типичными депрессиями. Тревога, даже в рамках обыденных тревожных реакций, у многих людей вызывает нарушения концентрации внимания, временную лёгкую дезорганизацию мышления и соответственно стройности речи. В связи с этим в структуре тревожных депрессий исполнительные когнитивные функции страдают обычно в большей мере, чем при простой депрессии, при этом выражены не столько признаки торможения, сколько неравномерность течения ассоциаций, частые переключения внимания.

Идеаторные нарушения принципиально те же, что и при депрессии в целом, но при тревожных депрессиях предполагается и в большей мере допустима склонность к формированию ипохондрических идей, а также идей осуждения (как тревожная трансформация идей малоценности и самообвинения в предположения об осуждающей оценке действий, облика и поведения данного больного окружающими). Системные когнитивные функции при тревожных депрессиях могут страдать в большей мере, чем при простых депрессиях: критика ещё менее доступна и устойчива, требует постоянной внешней поддерживающей коррекции при кажущейся откликаемости и доступности контакту. Разумеется, речь не идёт о сравнении с меланхолической депрессией, где аффективная напряжённость, отрешённость от окружающего, сужение содержания сознания депрессивными переживаниями (в том числе тревожным ожиданием) не позволяют говорить о сохранности критики. Меланхолическая депрессия по модальности доминирующего аффекта может быть как тоскливой, так и тревожной (с витальной безотчётной тревогой) либо тоскливо-тревожной.

14.5. ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Современное лечение аффективных расстройств основано на преемственности и сочетании активной купирующей (обрывающей), стабилизирующей и поддерживающей терапии и на профилактике рецидивов.

Завершающие этапы лечения и профилактика рецидивов аффективных расстройств предполагают применение не только биологических средств терапии, но и психосоциальных мероприятий, направленных на социально-психологическую поддержку больных, дестигматизацию и установление терапевтического партнёрства. Последнее не менее необходимо для профилактики, чем для этапа активной терапии: систематические терапевтические действия, следующие за острым этапом купирования фазы (эпизода), с регулярным выполнением рекомендаций и возможным контролем концентрации препарата в

крови позволяют в той или иной мере влиять на течение аффективных расстройств, в целом тяготеющих к рекуррентности и хронификации либо к утяжелению, усилению выраженности и структурной сложности каждой последующей фазы.

В купирующей терапии маниакальных и гипоманиакальных состояний, как и в профилактике биполярного расстройства, средствами первого выбора являются соли лития (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Schou M., 1984, 1993; Möller H.J., 1993; Bowden Ch., 2002; Tasman A. и др., 2003). В качестве купирующего средства при выраженной мании с признаками психомоторного возбуждения литий обычно уступает по скорости действия некоторым нейролептикам с преимущественно седативным профилем действия (хлорпромазину, левомепромазину, клозапину, зуклопентиксолу), особенно при инъекционном применении последних. Однако при «чистой» мании литий предпочтителен с патогенетической точки зрения и в перспективе дальнейшего его использования в качестве тимостабилизатора - средства профилактики аффективных фазных колебаний. Недостаток наиболее распространённого препарата лития - лития карбоната - отсутствие его инъекционных форм.

Необходимое условие применения препаратов лития - контроль его концентрации в сыворотке крови с достижением уровня последней 0,8-1,4 ммоль/л для купирования мании и сохранения его около 0,6-0,8 ммоль/л в дальнейшем. Обычно такого уровня достигают при приёме 600 мг лития карбоната в сутки.

Препараты лития не лишены ряда неблагоприятных эффектов (тремор, полиурия и другие нарушения почечных функций), но они обычно преходящи или преодолимы. Сложнее оценить своеобразный феномен, возникающий при длительном приёме лития и близкий к собственно аффективным расстройствам, а именно «автоматическое существование» (Arnold O.H., 1974) - стойкое переживание эмоциональной обезличенности, обеднённости эмоционального реагирования. Возможно, он неспецифичен и отражает влияние любой тимолептической терапии. N. Petrilovich (1970) описывал сходные переживания недостаточности при лечении депрессии антидепрессантами. В целом соотношение польза/вред при риске рецидивов с вероятностью повторения выраженных маниакальных фаз скорее имеет положительный коэффициент при применении солей лития, т.е. польза превосходит вред. Резкое прекращение приёма препарата чревато быстрым возобновлением рекуррентного течения аффективного расстройства с более или менее выраженными маниакальными или гипо-маниакальными состояниями.

По эффективности воздействия на мании и предупреждения маниакальных и депрессивных рецидивов в рамках биполярного расстройства I типа с литием сопоставимы соли вальпроевой кислоты (вальпроаты), широко применяемые в эпилептологии в качестве антиконвульсантов. Суточная доза натрия вальпроата в качестве купирующего средства составляет 500-1000 мг, для поддерживающей терапии и последующей профилактики не превышает 500 мг.
При биполярном расстройстве II типа, циклотимии, а также при быстрых циклах наиболее оправданным или сопоставимым по действию с вальпроатами и солями лития считают другой известный антиконвульсант - карбамазепин. Следует отметить, что при униполярной рекуррентной депрессии именно карбамазе-пин - препарат первого выбора при построении профилактической тактики.

Препарат обычно хорошо переносится больными, хотя целесообразен эпизодический контроль лейкоцитарной формулы крови (для исключения эозинофилии). Для купирования и профилактики гипоманий и смешанных состояний применяют депонированные формы

карбамазепина. Стандартная суточная доза препарата - 200-400 мг. При недостаточном эффекте её можно увеличить до 1000-1200 мг/сут.

В последнее время предприняты попытки обоснования возможности применения в качестве купирующих и в дальнейшем тимостабилизирующих средств других противоэпилептических препаратов - ламотриджина, окскарбазепина (Ghaemi S.N., Hsu D.J., 2005).

Для экстренного купирования мании нейролептики (прежде всего хлорпромазин, клозапин, зуклопентиксол, а также гало-перидол) в инъекционной форме, несомненно, более надёжны и эффективны: они оказывают седативное действие вскоре после введения или нескольких инъекций. Однако это действие, скорее всего, только симптоматическое: нейролептики практически не влияют на основные клинические симптомы и предполагаемые механизмы фазного течения. При прекращении их применения обычно возвращается прежняя симптоматика. Сочетание нейролептиков с приёмом лития чревато возникновением нейротоксических эффектов (тремора, акатизии), вегетативной лабильности, телесного дискомфорта, иногда создающих впечатление развития смешанных состояний.

В последние годы появляется всё больше работ, касающихся применения при маниях и гипоманиях некоторых современных антипсихотиков, например кветиапина, оланзапина, арипипра-зола и других препаратов, однако данных о целесообразности их применения при названных состояниях пока недостаточно.
Клинические эффекты нейролептиков могут служить дифференциально-диагностическими признаками для выяснения природы маниакальных или гипоманиакальных состояний: если под влиянием нейролептиков редуцируется не только двигательное и речевое возбуждение, но и характерные идеаторные нарушения (например, идеи величия), то можно предполагать не аффективную, а шизоаффективную природу заболевания, а если феномены экспансивного бредообразования отстают от редукции собственно аффективных нарушений, то более вероятен диагноз шизофрении. С другой стороны, если применение солей лития либо антиконвульсантов вызывает гармоничную редукцию эмоциональных, вегетативно-соматических, двигательных и когнитивных нарушений, то больше оснований говорить о принадлежности болезненного состояния к аффективным расстройствам.

Инъекционное введение бензодиазепинов (диазепама, феназе-пама♠, лоразепама, клоназепама) более безопасно (в том числе в сочетании с препаратами лития), его можно использовать на первых этапах активной терапии тимостабилизаторами в качестве фона для патогенетически обоснованной терапии с последующей профилактикой препаратами лития или антиконвульсантами.

Общая концепция лечения депрессий в последние годы видоизменяется и в существенной мере основана на смене поколений антидепрессантов, возникновении новых немедикаментозных методов лечения больных депрессиями (например, транскраниальной магнитной стимуляции) и всё более широком внедрении психотерапии в её разнообразных вариантах. Новые терапевтические средства побуждают иначе оценивать возможности и организационные формы лечения депрессий, нежели 20-30 лет назад (Вовин Р.Я., Аксенова И.О., 1982; Мосолов С.Н., 1993; Bech P., 1999; Lee A., 1999; Weisman M., 2001; Tasman A. et al., 2003; Evans D. et al., 2006). В этой связи представляется оправданным кратко обозначить этапы формирования современной стратегии терапии депрессий - именно стратегии, так как речь идёт не только и не столько о конкретных антидепрессантах, улучшении их фармакологических свойств и повышении эффективности, сколько об изменении их соотношения с другими методами терапии в общей системе лечения больных, страдающих депрессиями. Наконец, речь идёт и об определённом

изменении содержания лечения, которое сегодня включает не только методы биологической терапии (прежде всего медикаментозной), но и формы психологического и психосоциального воздействия (табл. 14-5).

Таблица 14-5. Этапы развития современной стратегии терапии депрессий

Этап	Характеристика
1950-1960-е годы	Клиническое изучение антидепрессантов в качестве средств купирующей (обрывающей) терапии депрессий (преимущественно меланхолических форм)
1970-е годы	Сравнительное изучение эффективности антидепрессантов и определение принципов дифференцированной терапии с учётом спектра их психотропной активности; разработка методов преодоления терапевтической резистентности
1980-е годы	Уточнение места нелекарственных методов терапии, в частности электросудорожной терапии, депривации сна; разработка принципов комбинированной терапии (психофармакотерапии, нелекарственных методов биологической терапии, психотерапии), профилактической психофармакотерапии
1990-е годы	Установление приоритета безопасности терапии, этических и правовых аспектов терапии; смещение акцентов в направлении амбулаторной терапии, организация лечебной помощи в первичной медицинской сети; фармакоэпидемиологические, фармакоэконо-мические подходы
2000-е годы	Формирование концепции восстановительного лечения: устранение симптомов - только одна из задач терапии; цель лечения - восстановление исходного уровня социального функционирования; особое внимание к восстановлению когнитивных функций; поиск новых организационных форм помощи, в том числе ориентированных на семью, общество

Восстановительное лечение предполагает развёртывание полипрофессиональной деятельности в широкой клинической практике, включая первичную медицинскую сеть, с обеспечением максимальной доступности помощи лицам, страдающим депрессиями.

Возможности восстановительной терапии как восстановления прежней социальной роли и профессиональных способностей пациента появились в должной мере только в последние десятилетия. Это связано с тем, что наряду с оправдавшими себя при выраженных, тяжёлых депрессиях ТА возникли новые фармакологические группы препаратов. Их достоинства и преимущества по сравнению с трициклическими соединениями обусловлены не столько мощностью тимоаналептического действия (в этом они чаще уступают ТА), сколько значительно меньшей выраженностью побочных эффектов, а следовательно, и большей безопасностью. Именно выраженные побочные эффекты, в том числе кардиотоксические, гепатотоксические, нейротоксические, ограничивают сегодня сферу применения таких высокоэффективных ТА, как кломипрамин, амитриптилин, имипрамин, необратимые ингибиторы МАО. В особой мере эти ограничения касаются общей медицинской практики. Вместе с тем современный выбор антидепрессантов (табл. 14-6) достаточно широк. Многие из этих средств лишены существенных побочных эффектов, и их при определённых условиях можно с успехом применять в общетерапевтических учреждениях и первичной медицинской сети.

Таблица 14-6. Антидепрессанты, используемые в современной отечественной медицинской практике

Фармакологическая группа	Препараты
ТА	Амитриптилин; имипрамин; кломипрамин; доксепин
Четырёхциклические (тетрацикли-ческие) антидепрессанты	Мапротилин; миансерин
Атипичные ТА	Пипофезин
Мелатонинергические антидепрессанты	Агомелатин
СИОЗС	Флуоксетин; флувоксамин; сертралин; пароксе-тин; циталопрам; эсциталопрам
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и нора-дреналина	Милнаципран; венлафаксин; дулоксетин; мирта-запин (отнесён к особой группе норадренергических и специфических серотонинергических антидепрессантов)

Обратимые ингибиторы МАО типа А	Пирлиндол; моклобемид
Прочие	Тразодон

В качестве антидепрессантов нередко используют бензодиазе-пиновый транквилизатор алпразолам и нейролептические средства флупентиксол и хлорпротиксен.

Принадлежность антидепрессанта к той или иной подгруппе связана с его химической структурой, но не всегда зависит от механизма действия препарата. Например, антидепрессанты СИОЗС и селективные стимуляторы обратного захвата серотонина противоположны по влиянию на определённые рецепторные системы, связанные с депрессиями, но в итоге оказывают антидепрессивное действие. Многие антидепрессанты поливалентны по влиянию на различные нейромедиаторы (серотонин, норадреналин, дофамин) и соответствующие рецепторные системы. Отдельные атипичные антидепрессанты иногда относят к разным группам либо определяют как модуляторы серотониновых рецепторов (тразодон).

В современной терапии депрессий предпочтение отдают препаратам с менее выраженными побочными эффектами. Кроме этого многие из современных средств можно принимать 1-2 раза в сутки, что важно при длительном амбулаторном лечении. При выборе антидепрессанта учитывают особенности терапевтического действия препарата:

• сбалансированность действия сертралина, венлафаксина, дулоксетина, мапротилина, миртазапина, агомелатина, пир-линдола, пипофезина;

• наличие активирующего компонента антидепрессивной активности у СИОЗС - флуоксетина, пароксетина, в меньшей степени - у милнаципрана, циталопрама и эсциталопрама;

• относительное преобладание (или опережающее проявление) анксиолитических свойств по сравнению с антидепрессивными у миансерина и флувоксамина;

• наличие снотворного эффекта при стойкой бессоннице у тразодона, миртазапина, агомелатина;

• выраженную эффективность моклобемида при апатии и анергии, умеренно выраженное активирующее (антиастеническое) действие пипофезина.

На разных этапах терапии и в зависимости от принимаемых доз препаратов и индивидуальной чувствительности активирующий и седативный компоненты фармакологического действия антидепрессантов могут сменять друг друга. Важно, чтобы устойчивым было собственно антидепрессивное действие.

Целесообразность применения ТА, особенно в инъекционных формах, в последние десятилетия нередко оспаривают, что связано с достаточно широким выбором новых антидепрессантов, не отягощённых выраженными побочными эффектами (холинергическим, седативным). Вместе с тем при тяжёлых меланхолических депрессиях ТА, несомненно, обладают более выраженным терапевтическим потенциалом по сравнению с СИОЗС и большинством других современных антидепрессантов. Обрывающее действие оказывают именно ТА, а при депрессиях особой выраженности - только электросудорожная терапия. Напротив, умеренно выраженные депрессии не требуют применения ТА: чем менее выражены основные симптомы депрессии, тем больше оснований рассчитывать на успешность применения антидепрессивных средств с умеренной антидепрессивной (тимо-аналептической) активностью. При лёгких депрессиях доказана эффективность когнитивно-бихевиоральной терапии.
Монотерапию считают предпочтительной тактикой современного лечения: рекомендовано назначение и применение одного препарата в течение трёх недель с достижением максимально переносимой терапевтической дозы к 7-14-м суткам лечения. При отсутствии положительного

эффекта от применения выбранного антидепрессанта и наличии стойких побочных эффектов препарат отменяют и выбирают иную тактику (назначение другого препарата или комбинированной терапии).

Практически во многих случаях, особенно при выраженных и затяжных депрессиях, целесообразна комбинированная терапия, сочетающая в себе психофармакотерапию или иные методы биологической терапии, например транскраниальную магнито-стимуляцию, в отдельных случаях - электросудорожную терапию и методы психологического и психосоциального воздействия (специальные психотерапевтические методики, организация благоприятной социальной среды).

При выборе адекватного лечения депрессии помимо критериев тяжести по МКБ-10 могут быть использованы оценочные баллы шкалы депрессии Гамильтона, что даёт возможность соотнести выраженность депрессии с адекватным по терапевтическому потенциалу антидепрессивным средством (рис. 14-1).

ЭСТ	ТЦА				
ТЦА	ЧЦА	СИОЗСН	СИОЗС	НаССА	
ЧЦА	СИОЗСН	СИОЗС	НаССА	АТЦА	ОИМАО
АТЦА	ОИМАО	ЧЦА	СИОЗСН	СИОЗС	НаССА
КБТ	АТЦА				
Симптоматические, антиастенические средства					

35 30 25 20 15 10 5 0

Рис. 14-1. Уровневые зависимости эффективности терапии депрессий: по оси ординат - баллы по шкале депрессии Гамильтона HAMD-17

Пациент должен быть заранее предупреждён о возможных побочных эффектах и готов их перенести ради достижения основного терапевтического результата, который - и об этом также должен знать пациент - следует ожидать не ранее окончания 1-3-й недели терапии. Общая длительность купирующего («острого») этапа терапии обычно составляет 1,5-2 мес. Затем следует продолжение лечения в терапевтически активных дозах в течение 3-4 мес (этап стабилизирующей терапии), после чего дозы могут быть снижены до поддерживающих. В современных рекомендациях эти сроки увеличены. Кроме того, нередко предлагается использование минимальных или стандартных доз избранного (и оказавшегося эффективным) антидепрессанта с профилактической целью. Более оправданно в качестве профилактических средств использовать тимостабилизаторы: при рекуррентных депрессиях предпочтителен карбамазепин, при биполярном расстройстве - препараты лития или вальпроаты. Тактика их применения та же, что и при маниакальных и гипоманиакальных состояниях.

Тимостабилизаторы - основной компонент терапии при смешанных состояниях. Более того, при учащении гипоманиакальных (маниакальных) состояний и всё более частых аффективных колебаниях целесообразно применять только тимостабилизаторы, избегая назначения антидепрессантов или снижая их дозу, так как опасность инверсии аффекта и перехода депрессии в гипоманию существенно возрастает при лечении антидепрессантами. В большей

мере это относится к ТА, однако инверсия аффекта возможна и при лечении современными антидепрессантами (СИОЗС), антидепрессантами двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина и норадренерги-ческие и специфические серотонинергические антидепрессанты).

Переносимости и безопасности антидепрессантов придают особое значение в современном лечении. Переносимость подразумевает отсутствие выраженных побочных явлений, как очевидных для пациента (сухость во рту, головная боль, нарушения зрения), так и не всегда очевидных: изменений сердечного ритма, АД, симптомов поведенческой токсичности (нарушение тонкой координации движений, снижение уровня бодрствования), когнитивных нарушений (концентрации внимания, оперативной памяти, скорости выполнения логических операций, пространственной ориентировки). Когнитивные функции особенно важны для работающего человека. Современный интеллектуальный труд, использование технических средств, частое выполнение действий, требующих постоянного переключения и перераспределения внимания, коммуникативная деятельность - всё это предъявляет к современной терапии требования проявлять качества, щадящие и поддерживающие когнитивные функции.
Всё большее внимание при терапии антидепрессантами уделяют сохранности сексуальных функций, отсутствию у антидепрессантов таких побочных эффектов, как ослабление эрекции, задержка эякуляции, подавление оргазма. Необходимо учитывать, что сексуальные функции (особенно либидо) всегда страдают при депрессии и способны к восстановлению при адекватном лечении антидепрессантами.

Помимо биологической непереносимости (особой выраженности холинолитических или иных побочных эффектов) необходимо учитывать возможную психологическую непереносимость - особую чувствительность пациента к побочным эффектам. Иногда это выражено в пристальном внимании пациента к сохранности и поддержанию некоторых актуальных для его повседневной деятельности функций: неприемлемость даже лёгкого тремора пальцев рук для музыкантов, сухости во рту для преподавателей и др.

Однако нередко психологическая непереносимость связана с особой чувствительностью к боли и физическому дискомфорту.

Признавая монотерапию важнейшим принципом современного лечения депрессий, можно считать оправданными некоторые виды дополняющей, сопутствующей терапии. Например, терапия прикрытия может предшествовать назначению основного антидепрессанта. Адъювантной терапией дополняют основную в целях усиления или стабилизации действия основного антидепрессанта. При этом используют соматотропные и нейрометаболические средства, способные смягчить или предупредить реакции, вызванные сопутствующими органическими и соматическими нарушениями. В этих целях можно использовать гипотензивные средства (чаще β-адреноблокаторы), вегетостабилизирующие препараты (в том числе бензодиазепины). Церебропротективные средства (ноотроп-ные препараты) показаны при выраженных когнитивных нарушениях, особенно если они были обнаружены при предшествующих курсах лечения и затрудняли полноценную ремиссию и ресоциа-лизацию больного. Назначение адъювантной терапии предпочтительно отложить до этапа, позволяющего оценить эффективность и безопасность основного терапевтического средства. В особой мере это относится к когнитивным и психовегетативным нарушениям, отражающим соматизацию аффективных расстройств, поскольку обычно они тесно связаны с депрессией и исчезают вместе

с редукцией её эмоциональных (подавленность, тревога), мотивационно-волевых проявлений и восстановлением витального тонуса.
В качестве адъювантных средств можно использовать и отдельные тимостабилизаторы (карбамазепин), назначение которых на этапе завершения активной терапии антидепрессантами направлено на коррекцию эмоциональной и вегетативной неустойчивости (обычной для завершения основной терапии), последующее противорецидивное лечение и профилактику вероятных аффективных колебаний.

Соли лития, помимо их основного терапевтического назначения при биполярном расстройстве в качестве тимостабилизаторов и средств купирования мании (гипомании), считают надёжным средством потенцирования антидепрессивной терапии, в частности, в случаях устойчивости к антидепрессантам. В этом плане соли лития также можно причислить к адъювантной терапии депрессий.

Из адъювантных симптоматических средств, курсовое применение которых по крайней мере в пределах 2 мес считают допустимым, особенно при лечении тревожных депрессий, наряду с антидепрессантами можно использовать небензодиазепиновые анксиолитики, в частности гидроксизин, этифоксин либо афо-базол♠. Назначение гидроксизина предпочтительно во второй половине дня, так как он обладает седативным эффектом. Афо-базол♠ - дневной транквилизатор. Кратковременное назначение бензодиазепинов при обнаружении или актуализации тревоги на этапах лечения антидепрессантами вполне оправданно. Среди гипнотиков в качестве дополнительных средств предпочтительны небензодиазепиновые производные с коротким периодом полувыведения (золпидем, зопиклон). Их важное свойство - отсутствие негативного влияния на когнитивные функции.

Одновременное применение двух антидепрессантов разной химической структуры возможно для преодоления устойчивости к терапии, но только после проведения двух полноценных курсов монотерапии разными антидепрессантами. Следует отметить, что резистентную депрессию необходимо лечить в условиях специализированного стационара. Это связано с трудностями подбора терапии, необходимостью применения более высоких, чем допустимо в амбулаторных условиях, доз препаратов, а также риском суицида.
Клинически достаточную продолжительность терапии (обычно несколько месяцев) определяет не быстрое наступление терапевтического эффекта, а устранение предпосылок к рецидиву или, напротив, наличие остаточной симптоматики. К современным принципам терапии депрессий относят длительное применение антидепрессантов, продолжающееся после достижения очевидного улучшения. Отсутствие симптомов депрессии в течение 2-3 нед считают достаточным основанием для последовательного уменьшения доз антидепрессанта до минимальных.

Вопрос о прекращении приёма антидепрессантов или продолжении их применения в целях профилактики рецидивов решается индивидуально, с учётом возможности контроля терапии, согласованности действий врача и пациента.

Глава 15. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

Невротическое проявление - понятие более широкое, чем невроз или схожие с ним патологические проявления. Наряду с ними оно характеризует и состояния, объединяемые с болезненными нарушениями лишь феноменологическим подобием.

В изолированном виде невротические симптомы выявляют редко, что указывает на наличие многочисленных, как биологических, так и психологических, механизмов их формирования. Обычно симптомы невротического уровня сгруппированы и взаимно дополняют друг друга в зависимости от индивидуально-психологических особенностей человека, значимости для него стрессовой ситуации и ряда других факторов. В результате возникают клинические формы и варианты расстройств.

В клинической практике они составляют основу группы пограничных психических расстройств.

15.1. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Достаточно полное определение неврозов, отражавшее взгляды русской психиатрии, дал В.А. Гиляровский: «Неврозы - это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в её общественных взаимоотношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации».
В этом определении подчёркнуты основные критерии выделения неврозов: психогенный фактор, вегетосоматические проявления, личностный характер и тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

В отечественной психиатрии преобладали взгляды классической немецкой психиатрической школы на природу неврозов.

Невроз рассматривали как вариант реактивного состояния, отвечающего критериям К. Ясперса:

• в основе лежит длительная эмоционально значимая психологическая травма, подвергаемая психологической переработке с формированием и закреплением патологических форм реагирования;

• психотравмирующее событие «звучит» в переживаниях больного;

• после дезактуализации психологической травмы реактивное состояние проходит.

Первые два критерия и в настоящее время не вызывают особых возражений, с третьим не все исследователи согласны, поскольку больные с невротическим расстройством редко полностью выздоравливают.

Широкое распространение в определении концепции неврозов получила гипотеза динамики невротических формирований, которая основана на этапности:

• невротическая реакция;

• невротическое состояние;

• невротическое развитие личности.

Такой подход объясняет многие клинические закономерности и отражает современные научные концепции.

Перечислим основные факторы, определяющие этиологию и механизмы формирования невротических расстройств.

• **Генетические** - конституциональные особенности психологической склонности к невротическому реагированию и особенности вегетативной нервной системы. Первые доказаны на основании результатов психологических тестов (степень нейротизма), вторые - определением тенденции вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые воздействия. По некоторым данным, полная конкордант-ность определяется у 40% монозиготных близнецов и у 15% дизиготных.
• **Факторы, влияющие на формирование невротических расстройств в детском возрасте.** Исследования, проводимые в этой области, не доказали однозначного влияния, однако невротические черты и наличие невротических синдромов в детском возрасте свидетельствуют о недостаточно устойчивой психике и об отставании в созревании. Особое значение влиянию психологических травм раннего детства на формирование невротических расстройств уделяют психоаналитические теории.

• **Личность.** Факторы детского возраста способны формировать личностные особенности, которые впоследствии становятся почвой для развития невроза. Значение личности в каждом случае обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала невротической реакции. У адаптированной гармоничной личности невроз возникает лишь после серьёзных стрессовых событий (например, неврозы военного времени). Предрасполагающие черты личности:

◊ общая склонность к развитию невроза;

◊ специфическая предрасположенность к развитию невроза определённого типа.

• **Неврологическая предиспозиция.** Даже незначительные последствия травматических, интоксикационных и других воздействий, обусловленные различными причинами, создают благоприятный фон для формирования астенических и других невротических расстройств.

• **Нарушение научения.** Здесь представлены теории двух типов. Сторонники теорий первого типа признают некоторые этиологические механизмы, предложенные Фрейдом, объясняют их с точки зрения механизмов научения. Вытеснение при этом трактуют как эквивалент научения избеганию, эмоциональный конфликт приравнивают к конфликту приближения-уклонения, а смещение - к ассоциативному научению. Теории второго типа отвергают идеи Фрейда и объясняют невроз, исходя из понятий, заимствованных в экспериментальной психологии. При этом тревогу рассматривают как стимулирующее состояние (импульс), тогда как другие симптомы считают проявлением усвоенного поведения, подкреплением для которого служит вызываемое ими снижение интенсивности этого импульса.
• **Факторы окружающей среды** (условия жизни, социально обусловленные психогении и др.). В подавляющем большинстве случаев наблюдают чёткую взаимосвязь между психологическим здоровьем (или нездоровьем) и показателями социального благополучия (или неблагополучия). Неблагоприятные жизненные события (одна из причин - отсутствие в социальном окружении защитных факторов) увеличивают степень дистресса, но не всегда выступают этиологическими факторами в развитии тяжёлых невротических расстройств.

Достаточно чётко все эти факторы были обобщены при системном анализе барьера психической адаптации (Александровский Ю.А., 2007), нарушение функциональной целостности которого ведёт прежде всего к развитию наименее специфических клинических проявлений невротического уровня. Барьер психической адаптации вбирает в себя все особенности

психического склада и возможности реагирования человека. Хотя у него существует две (расчленяемые лишь схематично) основы - биологическая и социальная, но по существу барьер - их единое интегрированное функционально-динамическое выражение (рис. 15-1).



Рис. 15-1. Функциональный барьер психической адаптации

• **Морфологические основы неврозов.** Представления о неврозах как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-либо морфологические изменения, в последние годы подверглись существенному пересмотру. На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, в том числе дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Отмечена дезинтеграция отдельных клеток гиппокампа при экспериментальных неврозах. Общими проявлениями нарушений адаптационных процессов в нейронах мозга считают увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазию митохондрий, нарастание числа рибосом, гиперплазию мембран, сопровождаемую изменением показателей перекисного окисления липидов.

15.2. ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Для рассматриваемых в этом разделе расстройств характерен комплекс аффективных (включая тревожные, депрессивные), со-матоформных (включая вегетативные), поведенческих и обсес-сивных нарушений, сохраняющих на всём протяжении болезни умеренную (амбулаторную) выраженность с возможными непродолжительными обострениями состояния.

Для соматоформных расстройств характерны постоянные жалобы пациента на нарушения своего состояния, напоминающие соматическое заболевание; при этом не обнаруживают какого-либо патологического процесса, объясняющего их возникновение или выраженность.

Условия лечения: амбулаторное или полустационарное. Госпитализация необходима при выраженных расстройствах и нарушении адаптации, для удаления больного из психотравмирующей ситуации, а также для подбора адекватного лечения при резистентных состояниях.

Диагностические мероприятия

До начала лечения необходимы консультации и заключения терапевта и невролога, исключающие связь симптомов с выраженной соматической или неврологической патологией.

При стационарном лечении проводятся обязательные лабораторные и инструментальные исследования.

Принципы лечения

Для выбора варианта терапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

• выраженность и длительность расстройства;

• выраженность дезадаптации в связи с расстройством;

• результаты предшествующего лечения;

• социокультурные особенности больного;

• возможность поддержки со стороны близких.

В связи с тем, что невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства преимущественно относят к нарушениям аффективного спектра, основу их фармакотерапии составляют антидепрессанты, анксиолитики, а также нормотимики и вегетостабилизирующие препараты.
Фармакотерапию проводят в значительной части случаев в форме коротких курсов или симптоматического лечения как предпосылку для психотерапии (табл. 15-1).

Таблица 15-1. Основные психофармакологические препараты, применяемые для лечения больных с невротическими и соматоформными расстройствами

Фармакологическая группа и лекарственное средство	Ориентировочные дозы
Антидепрессанты	
Амитриптилин	Внутримышечно, внутривенно капельно, начальная доза - 20-40 мг/сут. При хорошей переносимости дозу можно ежедневно увеличивать на 20-40 мг до 100-150 мг/сут. Через 7-10 сут по достижении эффекта постепенно переходят на пероральный приём, заменяя ежедневно 20 мг препарата в инъекционной форме на 50 мг - в пероральной
Венлафаксин	Внутрь, начальная доза - 75 мг/сут, однократно, при необходимости дозу повышают постепенно - 1 раз в 3-4 сут. Средняя суточная доза - 150-200 мг
Имипрамин	Внутрь, начальная доза - 25-50 мг/сут, средняя суточная - 150-250 мг (в стационаре - до 300 мг/сут). Внутримышечно, начальную дозу 25-50 мг/сут можно увеличивать на 25 мг/сут - до 150 мг/сут. По достижении эффекта переходят на приём внутрь
Кломипрамин	Внутрь по 25-50 мг 3 раза в сутки. Парентерально от 25-50 до 100-150 мг/сут
Моклобемид	Внутрь 600 мг/сут в 2-3 приёма на протяжении не менее 8 мес. Внутрь, начальная доза - 12,5-50 мг/сут, средняя суточная - 150-250 мг однократно на ночь или в 2-3 приёма
Пароксетин	Внутрь, начальная доза - 10 мг/сут, при недостаточном эффекте дозу увеличивают на 10 мг/сут - до 40 мг/сут; максимальная доза - 50 мг/сут
Сертралин	Внутрь, начальная доза - 25 мг/сут; через 1 нед дозу увеличивают до 50 мг/сут, при необходимости дозу можно увеличивать постепенно (по 50 мг/сут), в течение нескольких недель, до максимальной - 200 мг/сут
Тразодон	Внутрь, от 75-150 мг/сут в 3 приёма до 300-500 мг/сут, максимально - 600 мг/сут
Флуоксетин	Внутрь, начальная доза - 20 мг утром; при отсутствии эффекта дозу через несколько недель можно увеличить. Дозу более 20 мг/сут принимают в два приёма (утром и вечером). Максимальная суточная доза - 80 мг
Флувоксамин	Внутрь, средняя доза - 100-200 мг/сут однократно, максимально - 400 мг/сут
Циталопрам	Внутрь, начальная доза - 20 мг/сут однократно, максимально - 60 мг/сут
Эсциталопрам	Внутрь, начальная доза - 10 мг/сут однократно, средняя суточная доза - 20 мг
Анксиолитики	
Алпразолам	Внутрь, разовая доза - 0,25-0,5 мг, средняя суточная - 1-2 мг, максимальная - 4-6 мг/сут

Афобазол♠	Внутрь, разовая доза - 10 мг, средняя суточная доза - 30 мг

Окончание табл. 15-1

Фармакологическая группа и лекарственное средство	Ориентировочные дозы
Буспирон	Внутрь, начальная доза - 15 мг/сут в 3 приёма, при необходимости дозу можно увеличивать на 5 мг каждые 2-3 сут. Средняя суточная доза - 20-30 мг, максимальная разовая доза - 30 мг, суточная - 60 мг
Гидазепам♠	Внутрь, по 20-50 мг 3 раза в сутки, постепенно увеличивая дозу; средняя суточная доза - 60-200 мг
Клоназепам	Внутрь, малые дозы - 0,5-2 мг, средние - 4-8 мг, высокие - 8-16 мг; максимальная суточная доза - 20 мг
Феназепам♠	Внутрь, разовая доза - 0,5-1,0 мг, средняя суточная доза - 2-3 мг, максимальная - 6-8 мг
Хлордиазепоксид	Внутрь, разовая доза - 5-10 мг, средняя суточная доза - 30-50 мг (в 3-4 приёма)
Нейролептики	
Алимемазин*	Внутрь, суточная доза - от 5-10 до 60-80 мг (в 3-4 приёма), при необходимости - до 200-400 мг. Средняя суточная доза - 40-50 мг. Парентерально (внутривенно капельно), начальная доза - 25 мг/сут с последующим увеличением до 75-100 мг/сут
Галоперидол	Внутрь, по 1,5-3 мг/сут в 2-3 приёма с постепенным увеличением дозы (при необходимости) до 10-15 мг/сут; поддерживающая доза - 0,5-5 мг/сут. Внутримышечно, по 5-10 мг 2-3 раза в сутки в течение нескольких суток, максимально - 40 мг/сут
Левомепромазин	Внутрь, от 12,5-50 до 50-100 мг/сут, при необходимости до 300-400 мг/сут. Парентерально, 25-75 мг/сут с дальнейшим увеличением дозы до 100-300 мг/сут в 3 приёма при внутримышечном введении и до 75-100 мг/сут при внутривенном введении
Перициазин	Внутрь, начальная доза 10 мг/сут, средняя суточная доза - 30-40 мг (в 3-4 приёма), максимальная - 50-100 мг/сут
Сульпирид	Внутрь, внутримышечно и внутривенно, разовая доза - 50-100 мг/сут, средняя суточная - 100-600 мг, максимальная - 1200 мг
Тиоридазин	Внутрь, 150-600 мг/сут (в несколько приёмов), максимальная суточная доза - 800 мг (только в условиях стационара), курс - не более 4 нед. В качестве дополнительного средства - 75-200 мг/сут
Хлорпромазин	Внутрь, начальная доза - 25-75 мг/сут с постепенным увеличением до средней суточной - 300-600 мг (в 3-4 приёма)
Хлорпротиксен	Внутрь, 100-600 мг перед сном
Нормотимики	
Вальпроат натрия♠	Внутрь, начиная со 150-300 мг/сут и постепенно увеличивая дозу до 600-1200 мг/сут. Внутрь, начиная со 100-200 мг/сут и постепенно увеличивая дозу до 600-800 мг/сут
Лития карбонат	Внутрь, средняя доза 300-900 мг/сут в 3 приёма (пролонгированные формы в среднем по 1 г 1 раз в сутки)

ТА (амитриптилин и др.) эффективны при большинстве расстройств этой группы, но требуют осторожности в подборе адекватных доз в связи с выраженностью побочных действий. Атипичные антидепрессанты (миансерин и т.д.), ингибиторы МАО типа А (моклобемид), СИОЗС (пароксетин, сертралин, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам) и тианептин обладают значительно менее выраженными побочными эффектами. Следует учитывать, что большинство антидепрессантов обладают отсроченным действием (эффект наступает в течение 2-3 нед), и их назначение, особенно препаратов с психоаналептическим эффектом, требует иногда (особенно на начальных этапах лечения) сочетания с анксолитиками, снотворными средствами и β-адреноблокаторами для купирования проявлений тревоги и нарушений сна.

Применяют анксиолитики (алпразолам, афобазол♠, алимема-зин, диазепам, феназепам♠ и др.), снотворные средства (нитра-зепам, зопиклон, золпидем), нейролептики типа тиоридазина и

алимемазина, нормотимики (предпочтительнее карбамазепин), β-адреноблокаторы (пропранолол).

Снотворные средства назначают в виде кратковременных курсов, а при предполагаемой связи нарушений сна с аффективными (депрессивными и тревожно-депрессивными) расстройствами используют антидепрессанты с седативно-снотворным компонентом (например, тразодон или миансерин) или нейролептики типа тиоридазина.

Нормотимики (предпочтительно карбамазепин) назначают в небольших и средних дозах. Нейролептики рекомендуют в случаях, если тревогу сопровождает психомоторное возбуждение и/или дезорганизация мышления, а также при неэффективности лечения.

Психотерапия (часто играет ведущую роль):

• когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная;

• динамическая;

• экзистенциальная.

Наряду с индивидуальной психотерапией рекомендуют групповые формы: психодраму, гештальт-терапию и др.

Длительность лечения

Длительность амбулаторного, в том числе поддерживающего, лечения - от 3 нед до 12 мес.

Длительность стационарного лечения составляет 30-40 сут с последующим амбулаторным (поддерживающим) лечением от 3 нед до 6 мес в случае неустойчивой ремиссии. Для подбора более эффективного лечения показано полустационарное лечение с длительностью в среднем 30 сут и последующей поддерживающей терапией.

Ожидаемые результаты лечения: полное или значительное обратное развитие клинических проявлений болезни. Необходимо закрепление полученного эффекта с помощью амбулаторной фармакотерапии с постепенным снижением суточной дозы и отменой препарата.

15.3. НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫДЕЛЯЕМЫЕ В МКБ-10[1]

15.3.1. Тревожно-фобические расстройства

Тревожно-фобические расстройства - группа расстройств, в клинической картине которых преобладает боязнь определённых ситуаций или объектов (внешних по отношению к субъекту), не представляющих реальной опасности. В результате больной обычно избегает таких ситуаций или переносит их, преодолевая чувство страха.

Фобическая тревога субъективна, физиологически и поведенчески неотличима от других типов тревоги и может быть различной по интенсивности (от лёгкого дискомфорта до ужаса).

Коды по МКБ-10

F40. Фобические тревожные расстройства.
F40.0. Агорафобия.

F40.1. Социальные фобии.

F40.2. Специфические (изолированные) фобии.

F40.8. Другие фобические тревожные расстройства.

F40.9. Фобическое тревожное расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Беспокойство больного может быть сфокусировано на отдельных симптомах. Среди них отмечают дрожь от страха или обморочное ощущение, что больные часто ассоциируют с боязнью умереть, потерять над собой контроль или сойти с ума. Ощущение возможности попадания в фобическую ситуацию обычно вызывает тревогу ожидания. Часто фобическая тревожность и депрессия возникают одновременно. Решение о постановке двух диагнозов (фобическое тревожное расстройство или депрессивный эпизод) или только одного определяют по степени преобладания одного расстройства над другим, а также последовательности их возникновения. Если критерии для депрессивного расстройства существовали ещё до того, как впервые появились фобические симптомы, то первое расстройство диагностируют как основное.

Агорафобия

Это довольно хорошо очерченная группа фобий, включающая боязнь остаться без какой-либо помощи: вне дома, в толпе и в общественных местах, в одиночестве, при переездах в поезде, автобусе, самолёте и т.д. Несмотря на то что интенсивность тревоги и выраженность избегающего поведения могут быть различны, это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, приводящее некоторых пациентов к «приковыванию» к дому.

[1] Приводятся сведения об основных группах расстройств.

Клиническая картина

Тревога ограничена только (или преимущественно) двумя из следующих ситуаций: толпа, общественные места, передвижение вне дома и путешествие в одиночестве. Избегание фобических ситуаций значительно выражено. Часто присутствуют депрессивные и навязчивые симптомы и социальные фобии. Некоторые больные агорафобией испытывают лишь слабую тревогу, так как всегда могут избежать фобических ситуаций. Присутствие других симптомов, в том числе депрессии, деперсонализации, обсессив-ных расстройств и социальных фобий, не противоречит диагнозу при условии, что они не преобладают в клинической картине.

Принципы лечения

В большинстве случаев лечение агорафобии без панического расстройства комбинированное (фармако- и психотерапия) либо предпочтение отдают психотерапии. Наибольшее улучшение наблюдают при поведенческой психотерапии (погружение в фобическую ситуацию) в сочетании с антидепрессантами и высокомощными бензодиазепинами.

При лечении агорафобии с паническим расстройством краткосрочная фармакотерапия даёт положительные результаты, но при отмене препаратов доля обострений составляет 35-75%.

При лечении агорафобии без панического расстройства используют ТА (кломипрамин, имипрамин, возможно парентерально) в высоких дозах. В России из СИОЗС разрешены для применения при агорафобии без панических расстройств пароксетин, сер-тралин, циталопрам, эсциталопрам, венлафаксин, флуоксетин, флувоксамин. Эффективны мощные бензодиазепиновые анксиолитики (алпразолам, феназепам♠), обратимые ингибиторы МАО (моклобемид).

При лечении агорафобии с паническим расстройством используют бензодиазепиновые анксиолитики (алпразолам, клоназепам, феназепам♠). К числу антидепрессантов, используемых в этих случаях, относят флуоксетин, флувоксамин, имипрамин (преимущественно парентерально) в сочетании с анксиолитика-ми и снотворными средствами, кломипрамин (курс внутривенных введений) и амитриптилин (предпочтительно парентеральное введение).

Отмечают некоторую эффективность при использовании обратимых ингибиторов МАО (моклобемида), атипичных антидепрессантов (тразодона), нормотимиков (карбамазепина, вальпроата натрия), β-адреноблокаторов (пропранолола).

При проведении психотерапии особое внимание следует уделять когнитивно-бихевиоральной.

Длительность лечения обычно составляет 1-3 мес с последующим поддерживающим назначением антидепрессантов, симптоматически (эпизодически или кратковременно) - анксиолитиков, снотворных и седативных средств.
Ожидаемые результаты лечения: значительное обратное развитие клинических проявлений и восстановление социальной активности, возможность преодоления ситуаций, ранее провоцирующих тревогу и панические приступы (редукция избегающего поведения).

Социальные фобии

Социальные фобии - иррациональный страх пристального внимания со стороны других людей (обычно в малых группах).

Одинаково часто возникает у мужчин и у женщин, обычно - в подростковом возрасте.

Клиническая картина

Симптомы: покраснение лица, дрожание рук, тошнота; постоянные позывы на мочеиспускание. Иногда больной убеждён, что какое-либо из этих расстройств и составляет его основную проблему. Страх может быть изолированным (например, только страх приёма пищи в присутствии других людей, публичных выступлений, встреч с определённым кругом знакомых) или диффузным, включающим в себя почти все социальные ситуации вне семейного круга. Обычно страху сопутствуют заниженная самооценка и боязнь критики. Часто больные избегают определённых ситуаций, что в крайних случаях приводит к социальной изоляции.

Принципы лечения

При фармакотерапии антидепрессантами предпочтение следует отдавать обратимым ингибиторам МАО (моклобемиду, предпочтительны высокие дозы); другие ингибиторы МАО назначают при соблюдении диетических ограничений тираминсодержащих продуктов. СИОЗС применяют первые 2-3 нед в комбинации с анксиолитиками, снотворными и седативными средствами. Бен-зодиазепиновые транквилизаторы обычно малоэффективны, за исключением клоназепама. β-Адреноблокаторы (пропранолол и др.) применяют кратковременно, преимущественно для купирования выраженных тревожных состояний.

Психотерапия: когнитивно-бихевиоральная, групповые формы.

Длительность лечения обычно составляет 6-12 мес.
Ожидаемые результаты лечения: значительное или частичное обратное развитие клинических проявлений болезни и явлений дезадаптации. Эффект оценивают по редукции:

• тревоги, возникающей в момент совершения действий и социальных контактов;

• тревоги ожидания пугающей ситуации;

• избегания социальной активности и контактов;

• коморбидных расстройств, в частности депрессии.

Специфические фобии

Специфические (изолированные) фобии - иррациональный страх какого-либо объекта (например, животных) или определённой ситуации (например, высоты, грома, темноты, закрытого пространства, мочеиспускания или дефекации, употребления определённых пищевых продуктов, лечения зубов, вида крови или травмы) и необходимость их избегать.

Частые объекты нозофобий - лучевая болезнь, венерические инфекции, гепатит С и синдром приобретённого иммунодефицита.

Клиническая картина

Пусковая ситуация расстройства - изолированная ситуация, но попадание в неё может вызвать панику как при агорафобии или социальной фобии. Специфические фобии обычно возникают в детстве или юношеском возрасте и могут существовать десятилетиями.

Снижение адаптации зависит от того, насколько легко больной может избегать фобической ситуации.

Принципы лечения

Лечение бензодиазепиновыми транквилизаторами, а также β-адреноблокаторами (пропранолол) проводят в виде коротких курсов, а также для эпизодического превентивного и купирующего вмешательства. Антидепрессанты применяют при появлении депрессии, включая маскированные и субклинические варианты.

Психотерапия: поведенческая.

Длительность лечения обычно составляет от 3 нед до 6 мес.

15.3.2. Другие тревожные расстройства

Другие тревожные расстройства - расстройства, для которых характерно появление тревоги, не ограниченной какой-либо конкретной внешней ситуацией. Возможно также присутствие депрессивных, навязчивых симптомов и даже некоторых элементов фобической тревожности при условии, что они вторичные и менее тяжёлые.

Коды по МКБ-10

F41. Другие тревожные расстройства.

F41.0. Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность).

F41.1. Генерализованное тревожное расстройство.

F41.2. Смешанное тревожное и депрессивное расстройство.

F41.3. Другие смешанные тревожные расстройства.

F41.8. Другие уточнённые тревожные расстройства.

F41.9. Тревожное расстройство неуточнённое.

Паническое расстройство

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность) - заболевание, для которого характерны рецидивирующие приступы резко выраженной тревоги (паники), не ограниченные какой-либо особой ситуацией или комплексом обстоятельств и, следовательно, непредсказуемые.

Клиническая картина

Как и при других тревожных расстройствах, основная симптоматика включает внезапное возникновение ощущения сердцебиения, удушья, тошноты, болей за грудиной и чувства нереальности (деперсонализация и/или дереализация). Кроме того, как вторичное явление часто присутствует боязнь умереть, потерять контроль над собой или сойти с ума. Паническое расстройство не следует использовать в качестве основного диагноза, если у пациента существовало депрессивное расстройство в начале приступа паники. В этом случае приступ паники вторичен по отношению к депрессии.

Принципы лечения

Основные препараты для лечения панического расстройства - анксиолитики (алпразолам, клоназепам) и СИОЗС. Анксиоли-тики особенно эффективны при преобладании в клинической картине вегетативных и соматоформных расстройств. Алпра-золам предпочтительно назначить в случаях коморбидности панических расстройств и депрессии. Анксиолитики быстро облегчают состояние больных, но длительность лечения при этом не должна превышать 1-1,5 мес. Из СИОЗС используют пароксе-тин, сертралин, циталопрам. Возможно назначение также других представителей этой группы антидепрессантов (флуоксетина и флувоксамина). Их применяют как в период активного лечения, так и для профилактики последующих рецидивов болезненного состояния. Используют ТА (имипрамин, кломипрамин), особенно при преобладании в клинической картине фобического компонента. Дозы антидепрессантов в начале лечения обычно ниже, чем при депрессивных расстройствах, их повышают в процессе лечения постепенно до эффективных. При отмене психофармакотерапии панические приступы часто возникают вновь. Частота рецидивирования в первые 6-12 мес составляет 30-75%, поэтому рекомендуют длительное (не менее 1 года) профилактическое лечение. В этих случаях предпочтительно назначение СИОЗС как препаратов с высокой переносимостью. Альтернативное лечение следует рассматривать при отсутствии эффекта после 6-8 нед.

Ожидаемые результаты лечения: исчезновение или значительное сокращение частоты приступов паники и коморбидных расстройств. Эффективность лечения оценивают по редукции основных клинических проявлений:

• интенсивности страха во время панического приступа;

• частоты панических приступов;

• тревоги ожидания панических приступов;

• вегетативно-соматических нарушений, связанных с расстройством;

• коморбидных расстройств, прежде всего депрессии.

Генерализованное тревожное расстройство

Генерализованное тревожное расстройство - распространённая и устойчивая тревога, не ограниченная или не вызванная преимущественно какими-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая»).

Клиническая картина

Характерны чрезмерная тревога и беспокойство (ожидание плохого), связанные с различными событиями или видами деятельности (такими как работа или учёба). Доминирующие симптомы изменчивы, но включают жалобы на устойчивую нервозность, ощущение страха, мышечное напряжение, потливость, тремор, головокружение и чувство дискомфорта в эпигастральной области. Часто выражена боязнь несчастного случая или болезни, которые, по мнению больного, ожидают его самого или его родственников в ближайшее время. Течение различно, но существуют тенденции к волнообразности и хронификации.

Принципы лечения

Основные препараты для лечения этих расстройств - анксио-литики (алпразолам, феназепам♠, лоразепам и др.), хотя их длительное назначение нецелесообразно. Из СИОЗС используются сертралин, эсциталопрам, циталопрам, флуоксетин, флувоксамин. Необходимо принимать во внимание, что указанные препараты могут усиливать тревогу (особенно в начале лечения), что иногда требует терапии прикрытия - сочетания с анксиолитиками и снотворными средствами (гипнотиками). β-Адреноблокаторы (пропранолол) назначают кратковременно при выраженных вегетативных нарушениях. Иногда назначают мягкие нейролептики - тиоридазин. Психотерапия: когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная психодинамическая.

Релаксационные методы: аутогенная тренировка, саморегуляция. Наряду с индивидуальными занятиями рекомендуют групповые методы психотерапии.

Длительность лечения составляет 4-6 мес.

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство - заболевание, при котором в психическом статусе больного в сравнительно одинаковой степени сосуществуют симптомы тревоги и депрессии. В этих случаях невозможно говорить о значимом преобладании тех или других до той степени, которая позволила бы рассматривать их раздельно у конкретного больного. Если же симптомы и тревожности, и депрессии настолько выражены, что позволяют поставить отдельный диагноз каждого из этих расстройств, следует кодировать оба диагноза и в этом случае данную рубрику не использовать.

Клиническая картина

В клинической картине присутствуют вегетативные симптомы (такие как тремор, ощущение сердцебиения, сухость во рту, бурление в животе и пр.). Пациентов с таким комплексом симптомов обычно наблюдают врачи общей практики.

Принципы лечения

Лечение амбулаторное.

Предпочтение отдают препаратам, обладающим антидепрессивным и анксиолитическим действием, а также хорошей переносимостью. К их числу относят тианептин, миансерин (в малых

дозах), пароксетин, алпразолам, флувоксамин и др. Возможно назначение снотворных средств, нейролептиков (тиоридазина, сульпирида), ноотропных препаратов.

Психотерапия:

• когнитивно-бихевиоральная;

• краткосрочная психодинамическая;

• релаксационные методы.

15.3.3. Обсессивно-компульсивное расстройство

Обсессивно-компульсивное расстройство - заболевание, для которого характерны постоянно повторяющиеся обсессии (навязчивые мысли, фантазии, сомнения, страхи) и компульсии (навязчивые побуждения или действия), осознаваемые пациентом как проявления болезненного состояния и воспринимаемые с чувством сильного внутреннего сопротивления.

Коды по МКБ-10

F42. Обсессивно-компульсивное расстройство.

F42.0. Преимущественно навязчивые мысли или размышления.

F42.1. Преимущественно компульсивное действие (навязчивые ритуалы).

F42.2. Смешанные навязчивые мысли и действия.

F42.8. Другие обсессивно-компульсивные расстройства.

F42.9. Обсессивно-компульсивное расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Навязчивости обычно не связаны с привычным жизненным укладом больного, они почти всегда тягостны и, несмотря на его сопротивление, настойчиво проникают в сознание, занимая центральное место в психической деятельности. Больной считает эти мысли своими собственными, даже если они непроизвольны и невыносимы. Навязчивости нередко имеют элементы агрессивного, сексуального или вызывающего отвращение содержания, воспринимаемого больным как нечто совершенно чуждое его личности. Компульсивные действия не доставляют внутреннего удовольствия и не приводят к выполнению полезных задач. Их смысл заключён в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий, причиняющих вред больному. Обычно такое поведение больной воспринимает как бессмысленное и сопротивляется этому. Обсессивно-компульсивное расстройство с одинаковой частотой возникает у мужчин и женщин. Начало обычно в детском или юношеском возрасте. Течение вариабельно, чаще хроническое.

У 50% больных заболевание возникает до 24 лет, у 80% - до 35 лет. 70% случаев дебюта расстройства связаны со стрессовыми ситуациями. У мужчин существует тенденция к более раннему дебюту и тяжёлой симптоматике. В 30% случаев на фоне лечения не происходит улучшения психического состояния. 80% больных в течение жизни заболевают другими психическими расстройствами.

Принципы лечения

Это одно из труднокурабельных расстройств. Фармакотерапия включает применение антидепрессантов, нейролептиков и анкси-олитиков. Лечение проводят ТА кломипрамином

(«золотой стандарт» для лечения этих расстройств) и СИОЗС (пароксетином, сертралином, эсциталопрамом, флуоксетином, флувоксамином). В начале лечения возможно усиление целевой симптоматики. Терапевтический эффект наступает через 12-26 нед. Применяют также комбинации СИОЗС и мягких нейролептиков - хлорпро-тиксена, тиоридазина, алимемазина. Среди анксиолитиков чаще всего назначают бензодиазепиновые транквилизаторы - клоназепам, алпразолам, феназепам♠, хлордиазепоксид и др. (целесообразны короткие курсы с целью купирования выраженной тревоги). При резистентной симптоматике возможно назначение инцизивных нейролептиков (галоперидола, рисперидона, олан-запина и др.), а также сочетания их с кломипрамином (например, рисперидон и кломипрамин).
Психотерапия: краткосрочная психодинамическая.

Преимущественно навязчивые мысли или размышления

Преимущественно навязчивые мысли или размышления (умственная «жвачка») - повторяющиеся и устойчивые мысли, побуждения или образы, которые больной воспринимает как навязчивые и неуместные, в результате этого возникает выраженная тревога или дистресс. Иногда данные идеи - незаконченные, бесконечно рассматриваемые альтернативы, связанные с неспособностью принять обычное, но необходимое решение в повседневной жизни.

Клиническая картина

Связь между навязчивыми размышлениями и депрессией особенно тесная, поэтому диагнозу обсессивно-компульсивного расстройства следует отдать предпочтение лишь в том случае, если навязчивые мысли возникают или сохраняются при отсутствии симптоматики, характерной для депрессивного эпизода.

Большая часть компульсивных действий связана с очисткой от загрязнения (в основном мытьё рук), повторными проверками для получения гарантии того, что потенциально опасная ситуация не может возникнуть, или соблюдением аккуратности и опрятности. В основе такого поведения лежит обычно боязнь опасности, ожидаемой самим пациентом или которой он может подвергнуть другого.

15.3.4. Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации

Расстройства, рассматриваемые в этом разделе, представляют собой нарушенные адаптационные реакции на тяжёлый пролонгированный стресс, препятствующие успешной адаптации и ведущие к нарушению социального функционирования. Их идентифицируют не только с учётом симптоматики и характера течения, но также на основе очевидности влияния исключительно неблагоприятного события в жизни, вызвавшего острую стрессовую реакцию, или значительной перемены в жизни, ведущей к продолжительным неприятным обстоятельствам и обусловившей нарушение адаптации[1].
Эта рубрика включает также посттравматическое стрессовое расстройство, имеющее относительно специфические и характерные клинические признаки.

Коды по МКБ-10

F43. Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации.

F43.0. Острая реакция на стресс.

F43.1. Посттравматическое стрессовое расстройство.

F43.2. Расстройство приспособительных реакций.

F43.8. Другие реакции на тяжёлый стресс.

F43.9. Реакция на тяжёлый стресс неуточнённая.

Принципы лечения

Чаще проводят амбулаторное лечение. Помещение больных в стационар целесообразно при выраженных расстройствах и нарушениях адаптации, для удаления больного из психотравмирующей ситуации, а также для подбора адекватного лечения.

Для выбора варианта терапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

• выраженность и длительность расстройства;

• выраженность дезадаптации в связи с расстройством;

• результаты предшествующего лечения;

• возможности поддержки со стороны близких;

• социокультуральные особенности больного.

[1] Эта причина определяет возникновение социально-стрессовых расстройств (см. дальше), специально не выделяемых в МКБ-10. Условно их можно рассматривать как вариант реакции на тяжёлый стресс и нарушения адаптации (F43).

Острая реакция на стресс

Острая реакция на стресс - транзиторное расстройство значительной тяжести, которое возникает у лиц без видимого психического расстройства в ответ на исключительный физический и психологический стресс и проходит обычно в течение нескольких часов или дней. Стрессом может быть сильное переживание (например, угроза безопасности для близкого человека, природная катастрофа, несчастный случай, война, преступление, изнасилование) или необычно резкое и угрожающее изменение в социальном положении и/или окружении больного (например, потеря многих близких или пожар в доме). Риск развития расстройства возрастает при физическом истощении или наличии органических факторов (например, у пожилых больных).

Клиническая картина

В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль индивидуальная уязвимость и адаптивные способности человека. Симптомы включают начальное состояние «оглушённости» с некоторым сужением поля сознания и снижением внимания, неспособность адекватно реагировать на внешние стимулы и дезориентировку. Это состояние могут сопровождать дальнейший уход от окружающей ситуации (вплоть до диссоциативного ступора) или ажитация и гиперактивность (реакция бегства или фуга). Часты вегетативные признаки панической тревоги (тахикардия, потливость, покраснение).

Возможна частичная или полная амнезия стрессового события.

Принципы лечения

Для лечения острой реакции на стресс применяют анксиоли-тики (бензодиазепиновые транквилизаторы в качестве средств симптоматической коррекции расстройств, часто парентерально), снотворные средства (для коррекции расстройств сна), антидепрессанты с седативным действием. При тенденции к затяжному течению и углублению депрессивных

расстройств назначают высокоактивные три- и тетрациклические антидепрессанты (кломи-прамин, имипрамин, амитриптилин, мапротилин), нормотимики (карбамазепин), нейролептики (тиоридазин, алимемазин, хлор-протиксен).

Психотерапия:

• релаксационные методы;

• когнитивно-бихевиоральная;

• семейная и групповая психотерапия.

Посттравматическое стрессовое расстройство

ПСР - современное определение известных в прошлом психических нарушений, описанных в рамках невротических (психогенных) реакций, состояний, личностного развития у лиц, переживших ЧС. С этих позиций ПСР - часть пограничных психических расстройств, в развитии которых основополагающее место занимают неспецифические нарушения невротического уровня. ПСР не включает в себя основные формы невротических и психопатических расстройств, но и не поглощено ими. Для син-дромогенеза этого расстройства характерны общий стереотип, идущий в направлении от реакции на то или иное событие к хро-нифицированному болезненному состоянию, и наличие (как и при других психогенных расстройствах):

• установленного факта возникновения расстройства в связи с психической травмой;

• связи психических нарушений с сохранённой актуальностью для больного психотравмирующей ситуации;

• отражения в болезненных переживаниях больного психической травмы (критерии психологически понятных связей).

В настоящее время диагноз ПСР занимает одно из центральных мест в числе так называемых новых пограничных психических расстройств, специально выделяемых в последние десятилетия. Это связано, в первую очередь с точки зрения клинической психиатрии, с динамическим анализом влияния ЧС на психическое здоровье. На модели ПСР видно, что остро возникшая жизнеопасная ситуация может оказать провоцирующее влияние в последующем, на относительно отдалённых этапах неврозогенеза, на развитие психических и связанных с ними соматических расстройств.

Частота острых психогенных реакций (острых стрессовых расстройств) при ЧС относительно незначительна. Однако переживания людей, находившихся в районах стихийных бедствий, катастроф, войн, если даже они и не получили телесных повреждений, бесследно не проходят. Накопление невротизирующих проявлений и их отдалённая активация под влиянием значимого психогенного события - отражение общих закономерностей формирования функциональных нарушений индивидуального барьера психической адаптации. Нередко при этом незначительные на первый взгляд факторы служат пусковым механизмом, «раскручивающим» предуготовленный предшествующей индивидуальной историей конгломерат биологических и социально-психологических взаимодействий.

В результате на клиническом уровне возникают те или иные отдалённые (отставленные) формы и варианты психической дезадаптации. Отличие ПСР состоит в том, что оно возникает у большого числа людей после пережитой ими общей, объединяющей, обычно внезапно развившейся жизнеопасной ситуации, последствия которой, несмотря на порой значительную

временную давность, продолжают существовать в качестве индивидуально значимой психогении.
Впервые ПСР было описано в США на основе длительного изучения психического состояния военнослужащих американской армии, вернувшихся после войны во Вьетнаме. При этом были выделены основные критерии, объединяющие ПСР и отделяющие его от других непсихотических психических расстройств. В настоящее время к их числу относят:

• установление факта перенесённого стрессового состояния во время стихийного бедствия, катастрофы, войны;

• наплывы навязчивых воспоминаний (реминисценций) об имевших место жизнеопасных ситуациях;

• мучающие сновидения с кошмарными сценами пережитого;

• стремление избегать эмоциональных нагрузок;

• неуверенность из-за страха появления мучающих воспоминаний («проигрывания трагедии»), результат этого - откладывание принятия решений, неконтактность с окружающими;

• комплекс неврастенических расстройств с преобладанием повышенной раздражительности, снижения концентрации внимания и «тонуса» функционирования, стигматизация отдельных патохарактерологических симптомов и тенденция к формированию психопатических нарушений с эпизодами антисоциального поведения (алкоголизация, наркомания, цинизм, отсутствие уважения к официальным лицам, прежде всего к допустившим пережитую трагедию, и др.).

Каждый из перечисленных критериев не специфичен только для ПСР, однако вместе они составляют достаточно типичную картину. С клинической точки зрения ПСР может включать весь «феноменологический набор» основных психопатологических непсихотических проявлений. Выделение ПСР как особого вида пограничных психических расстройств имеет значение для прогнозирования его развития после того или иного события и для разработки необходимых в этих случаях специальных профилактических и реабилитационных программ.
В зависимости от начала и продолжительности симптомов, типичных для ПСР, различают три его варианта:

• острое ПСР (продолжительность 1-3 мес; в случае развития непосредственно после жизнеопасного события расстройства, продолжающегося менее 1 мес, больше оснований для его оценки в рамках острой реакции на стресс);

• хроническое ПСР (продолжительность более 3 мес);

• ПСР с отсроченным началом (начало появления характерных симптомов не менее чем через 6 мес после воздействия травмирующего события).

Принципы лечения

Лечение чаще амбулаторное. При выраженных расстройствах адаптации, суицидальных мыслях, агрессивном или деструктивном поведении, осложнении злоупотреблением алкоголем и наркотическими средствами рекомендуют госпитализацию.

ПСР - труднокурабельное расстройство. Позитивные симптомы (например, ночные страхи) легче лечить, чем негативные (например, «социальное» избегание). Для фармакотерапии применяют высокие дозы антидепрессантов (трициклических, ин-

гибиторов МАО, СИОЗС), карбамазепин, вальпроат натрия и препараты лития. Из СИОЗС используют сертралин, пароксетин, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин. Для купирования тревоги или бессонницы кратковременно применяют бензодиазепи-новые анксиолитики и снотворные средства. При резистентности к лечению назначают нейролептики. При снижении активности и проявлениях апатии из антидепрессантов предпочтительнее пирлиндол, пипофезин, моклобемид; при выраженности или частых эпизодах тревоги - тианептин, миансерин, тразодон. Лечение длительное, обычно 6-12 мес (но не менее 8 нед). Психотерапия:

- релаксационные методы;
- когнитивно-бихевиоральная;
- семейное консультирование;
- социальная поддержка (в виде семейной и групповой психотерапии).

Расстройства адаптации

Расстройство адаптации - состояние субъективного дистресса и эмоционального расстройства, препятствующее социальному функционированию и продуктивности, возникающее в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессовому жизненному событию (потере близких, переживанию разлуки, миграции, положению беженца). Важную роль в риске возникновения и формирования расстройств адаптации играет индивидуальная предрасположенность или уязвимость.

Клиническая картина

Проявления очень вариабельны и включают депрессивное настроение, тревогу, беспокойство (или их сочетание), чувство неспособности справиться с ситуацией, а также некоторое снижение продуктивности в повседневной жизни. Могут присутствовать расстройства поведения (вплоть до вспышек агрессивности), особенно в юношеском возрасте. Характерной чертой может быть кратковременная или длительная депрессивная реакция.

Принципы лечения

Лечение преимущественно амбулаторное или полустационарное. При выраженных нарушениях поведения возможна госпитализация.

Для лечения расстройств адаптации применяют анксиолитики (диазепам, феназепам♠, алпразолам, клоназепам - в виде кратких, 1-3 нед, курсов или прерывистыми курсами во избежание развития зависимости) и снотворные средства. При депрессивной реакции применяют антидепрессанты - тианептин, пирлиндол, пипофезин, СИОЗС. При смешанной тревожной и депрессивной реакции к антидепрессантам присоединяют β-адреноблокаторы (пропранолол), анксиолитики, реже нейролептики (тиоридазин, алимемазин, сульпирид), нормотимики (карбамазепин). При выраженной депрессии с тенденцией к хронификации болезненного состояния назначают ТА. Психотерапия:

- когнитивная;
- поведенческая;
- релаксационные методы (аутогенная тренировка).

15.3.5. Диссоциативные расстройства

Для диссоциативных (конверсионных) расстройств характерна полная или частичная потеря нормальной интеграции между памятью на прошлые события, способностью осознавать себя как личность и непосредственными ощущениями, а также способностью управлять движениями тела. В эту рубрику включены только расстройства физических функций, в норме произвольно контролируемых, и потеря чувствительности. Расстройства, включающие болевые ощущения и комплекс других физических ощущений, опосредованных через вегетативную нервную систему, классифицированы в рубрике психосоматических нарушений.

Коды по МКБ-10

F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.

F44.0. Диссоциативная амнезия.

F44.1. Диссоциативная фуга.

F44.2. Диссоциативный ступор.

F44.3. Транс и одержимость.

F44.4. Диссоциативные двигательные расстройства.

F44.5. Диссоциативные конвульсии.

F44.6. Диссоциативная анестезия или потеря чувственного восприятия.

F44.7. Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства.

F44.8. Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства.

F44.9. Диссоциативное (конверсионное) расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Диссоциативные (конверсионные) расстройства возникают под влиянием психогенных факторов, часто внезапны и имеют тенденцию к спонтанному обратному развитию через несколько недель или месяцев после травмирующего события. Хронические расстройства, особенно параличи и потеря чувствительности, могут возникать на основе существования неразрешимых проблем и межличностных сложностей.

Симптомы часто соответствуют представлению больного о том, как должно было бы проявляться психическое заболевание. При этом медицинский осмотр и обследование не выявляют каких-либо явных соматических или неврологических нарушений.

Принципы лечения

До начала лечения необходимо проведение консультаций терапевта (или других специалистов), соответствующих лабораторных инструментальных обследований, исключающих соматическую и неврологическую природу заболевания.

Применяют анксиолитики (кратковременный курс, в том числе парентеральный, для купирования острых проявлений заболевания; предпочтительно диазепам), нейролептики (тиоридазин, алимемазин, перициазин, сульпирид, хлорпротиксен; при грубых поведенческих расстройствах и нарушениях сознания - хлорпро-мазин или левомепромазин парентерально однократно или в виде короткого курса), антидепрессанты (трициклические в комбинации с

анксиолитиками или нейролептиками типа тиоридазина, алимемазина, ингибиторы МАО в комбинации с анксиолитика-ми, СИОЗС в комбинации с анксиолитиками). Диссоциативные состояния, которые сохранялись в течение 1-2 лет до обращения к психиатру, часто резистентны к лечению.

Психотерапия:

• психодинамическая;

• когнитивно-бихевиоральная;

• суггестивные методы.

Длительность лечения составляет от 3 нед до 6 мес.

Диссоциативная амнезия

Диссоциативная амнезия - потеря памяти, обычно на недавние и важные события, не обусловленная органическим заболеванием головного мозга и не объясняемая обычной забывчивостью или усталостью.

Клиническая картина

Амнезия обычно парциальна и избирательна, сфокусирована на стрессовых событиях. Полнота амнезии часто варьирует день ото дня и при оценке разными исследователями. Нередко возникают разнообразные аффективные состояния. Возможны растерянность, нарушения поведения, направленные на поиск внимания, иногда, наоборот, позиция спокойной примирённости. Отмечают бесцельное бродяжничество, сопровождаемое гигиенической запущенностью (чаще в течение 1-2 сут).

Диссоциативная фуга

Диссоциативная фуга - диссоциативная амнезия в сочетании с внешне целенаправленными действиями. В некоторых случаях с удивительной степенью полноты принимается новая идентичность личности.

Клиническая картина

Хотя в период фуги возникает амнезия, посторонним наблюдателям поведение пациента в это время может казаться абсолютно нормальным. Больной сохраняет гигиенические навыки и несложное социальное взаимодействие с незнакомыми людьми.

Диссоциативный ступор

Для диссоциативного ступора характерны критерии ступора при отсутствии его соматоневрологической обусловленности (по результатам соматического и неврологического обследования); в недавнем прошлом существовали психогенные стрессовые события либо выраженные межперсональные или социальные проблемы.

Клиническая картина

Резкое снижение или отсутствие произвольных движений и нормальных реакций на внешние раздражители (свет, шум, прикосновение). Полное (или почти полное) отсутствие речи и спонтанных и целенаправленных движений, хотя изредка отмечают признаки нарушения сознания, мышечного тонуса, дыхания. Иногда ясно, что больной не пребывает ни в состоянии

сна, ни в бессознательном состоянии. Абсолютно очевидна психогенная причина в виде недавних стрессовых событий или проблем.

Транс и одержимость

Транс и одержимость - временная потеря ощущения себя как личности и полного осознавания окружающего. В некоторых случаях, по словам больных, поступки «управляются» другой личностью, духом, божеством или неизвестной «силой».

Клиническая картина

Внимание и осознавание могут быть ограничены или сфокусированы на одном-двух аспектах из непосредственного окружения. Часто наблюдают ограниченный, но повторяемый набор движений, поз и высказываний. Включают только те состояния транса, которые непроизвольны, нежелательны и возникают вне религиозных или культурно-приемлемых ситуаций.

Диссоциативные двигательные расстройства

Диссоциативные двигательные расстройства - полная или частичная потеря способности к движению конечностей или их частей.

Клиническая картина

Движения в конечностях отсутствуют или замедленны. Могут возникать различные формы и степени нарушения координации (атаксия) с характерной вычурной походкой или неспособностью стоять без посторонней помощи (астазия-абазия). Иногда отмечают преувеличенное дрожание одной или более конечностей или всего тела. Характерно тесное сходство почти с любым видом атаксии, апраксии, акинезии, афонии, дизартрии, дискинезии, припадка или паралича.

Диссоциативные судороги

Диссоциативные судороги - судороги, имитирующие эпилептический припадок (псевдоприпадки).

Клиническая картина

Во время судорог редко наблюдают прикусывание языка, кровоподтёки, связанные с падением, и непроизвольное мочеиспускание. Сознание чаще сохранено, иногда отмечают состояния ступора или транса.

Диссоциативная анестезия, или потеря чувственного восприятия

Диссоциативная анестезия, или потеря чувственного восприятия, - полная или частичная потеря чувствительности определённых органов тела, не обусловленная неврологической или соматической патологией.

Клиническая картина

Области кожной анестезии часто имеют границы, которые связаны с представлениями пациента о функциях органов, отличающимися от медицинских знаний. Потерю чувственного восприятия могут сопровождать жалобы на парестезии. Потеря зрения редко бывает тотальной, а чаще заключена в утрате остроты зрения (неясность видения) или в сужении поля зрения. Вопреки жалобам на потерю зрения или кожную чувствительность, часто сохранены общая подвижность больного и его моторная продуктивность. Реже возникает диссоциативная глухота.

15.3.6. Соматоформные расстройства

Для соматоформных расстройств характерны повторные соматические симптомы, постоянное требование медицинских обследований. Отличительная особенность - несоответствие жалоб больного данным соматического или неврологического обследования. Больной обычно против попыток обсуждения возможности психологической обусловленности симптоматики, даже когда её возникновение тесно связано со стрессовыми жизненными событиями, конфликтами.

Коды по МКБ-10

F45. Соматоформные расстройства.

F45.0. Соматизированное расстройство.

F45.1. Недифференцированное соматоформное расстройство.

F45.2. Ипохондрическое расстройство.

F45.3. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы.

F45.4. Устойчивое соматоформное болевое расстройство. F45.8. Другие соматоформные расстройства. F45.9. Соматоформное расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Постоянные соматические жалобы пациента, напоминающие соматическое заболевание. При этом симптомы не придумывают намеренно. Часто наблюдают истерическое поведение, направленное на привлечение внимания к своему состоянию. Нередко возникают отчётливые депрессивные и тревожные симптомы.

Принципы лечения

До начала лечения необходимы консультации соответствующих врачей-специалистов (гастроэнтеролога, кардиолога, гинеколога, уролога, онколога и др.) с проведением лабораторных и/ или инструментальных методов обследования для исключения возможной соматической патологии.

Фармакотерапию в большей степени определяет коморбидная симптоматика. Применяют анксиолитики - кратковременными или прерывистыми курсами; антидепрессанты (пирлиндол, пипофезин, тианептин, флувоксамин; малые и средние дозы ТА в комбинации с анксиолитиками и/или β-адреноблокаторами; малые или средние дозы тразодона, миансерина; СИОЗС в комбинации с анксиолитиками); снотворные средства; нейролептики (тиоридазин, алимемазин, хлорпротиксен, сульпирид, в том числе парентерально - при выраженной тревоге с ажитацией и дезорганизацией мышления или при неэффективности анксиолитиков). При нарушениях вегетативной регуляции и рецидивирующем или хроническом течении назначают карбамазепин. В комплексном лечении целесообразно добавление ноотропных средств и корректоров мозгового кровообращения.
Психотерапия:

- релаксационные методы;
- когнитивно-бихевиоральная;
- краткосрочная динамическая;
- биологическая обратная связь.

Длительность лечения составляет 3-6 мес.

Ожидаемый результат лечения - купирование клинических проявлений болезни. При частичной ремиссии рекомендуют повторную консультацию врача-специалиста в соответствии с симптоматикой. В последующем - переход на другую схему фармакотерапии (назначение антидепрессантов или нейролептиков).

Соматизированное расстройство

Для соматизированного расстройства характерны множественные повторяющиеся на протяжении не менее двух лет и видоизменяющиеся соматические симптомы.

Клиническая картина

Большинство пациентов имеют длительную и сложную историю контактов со службами первичной и специализированной медицинской помощи, в ходе которых могло быть выполнено множество безрезультатных исследований и бесплодных диагностических манипуляций. Симптоматика может возникать в любой части тела и системе органов, но чаще наблюдают желудочно-кишечные расстройства и кожные ощущения. Течение хроническое и неустойчивое, часто с нарушением социального, межличностного и семейного поведения. Во многих случаях обнаруживают отчётливую депрессию и тревогу. Нередко сомати-зированное расстройство сопровождает зависимость или злоупотребление лекарственными препаратами.

Недифференцированное соматоформное расстройство

Недифференцированное соматоформное расстройство - заболевание, для которого характерны множественные вариабельные и устойчивые соматические жалобы при отсутствии типичной клинической картины соматизированного расстройства.

Клиническая картина

Соматические жалобы могут быть малочисленны. Возможна нормальная социальная и семейная адаптация. Психологическая (стрессовая) обусловленность жалоб также может отсутствовать.

Ипохондрическое расстройство

Ипохондрическое расстройство - заболевание, для которого характерна озабоченность в возможности наличия у себя одного или нескольких соматических заболеваний либо фиксация на физическом уродстве. При этом при медицинском обследовании не обнаруживают объясняющей тяжесть состояния соматической или неврологической патологии.

Клиническая картина

Больной озабочен своим здоровьем и предъявляет устойчивые соматические жалобы. Обычные ощущения он часто интерпретирует как ненормальные, беспокоящие. Пациент может назвать предполагаемое соматическое заболевание или дефект тела, но степень его убеждённости изменчива в зависимости от времени и окружения. Часто присутствуют выраженная депрессия и тревога. Выраженность клинической картины и степень социальной дезадаптации обычно имеют хронический и волнообразный характер.

Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы

Для соматоформной дисфункции характерны жалобы пациента, подобные тем, которые возникают при соматическом заболевании органа или системы органов, имеющих вегетативную иннервацию (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной и мочеполовой систем).

Клиническая картина

Симптомы включают два типа. Для одного характерны жалобы, отражающие объективные признаки вегетативных дисфункций (сердцебиение, потливость, покраснение, тремор), для второго - субъективные и изменчивые жалобы, которые пациент соотносит с каким-либо органом или системой органов (быстротечные боли по всему телу, ощущение жара, тяжести, усталости или вздутия живота). При этом незначительные объективные нарушения физиологических функций (икота, метеоризм, одышка и др.) не изменяют физиологического функционирования соответствующего органа или системы.

Устойчивое соматоформное болевое расстройство

Устойчивое соматоформное расстройство - заболевание, для которого характерна хроническая мучительная боль, полностью не объясняемая соматической или неврологической патологией и появляющаяся в сочетании с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами.

Клиническая картина

Хронические болевые синдромы сопряжены с психопатологическими расстройствами. При соматогенных болях часто возникают пограничные психические расстройства, в первую очередь депрессия, астения, ипохондрия. В таких случаях боль обычно рассматривают как причинный фактор, по отношению к которому психические нарушения вторичны. Однако ряд болевых расстройств имеет преимущественно психопатологическое происхождение. При алгиях источник боли может полностью отсутствовать или играть роль только пускового фактора. Клиническая оценка хронической боли часто зависит от взглядов на сам феномен психопатологической боли. В настоящее время наиболее распространена многофакторная модель боли, учитывающая личностный и эмоциональный компоненты болевого переживания, а также коморбидную симптоматику. Выделяют два аспекта в понимании болевого синдрома:

• непосредственное повреждение тканей и связанные с этим ощущения;

• эмоциональное состояние, обусловленное разными причинами.

В отличие от острой боли, при которой первостепенное значение имеет повреждение тканей, эмоциональный компонент тесно связан с ноцицептивной реакцией, а личностные факторы практически не участвуют, хроническую или патологическую боль выделяют как самостоятельное заболевание с первичным процессом в соматической сфере и вторичной дисфункцией периферической нервной системы и ЦНС при участии личностно-психологических механизмов. Хронической боли свойственны длительность (согласно DSM-IV, более 6 мес), устойчивость к проводимому лечению и отсутствие прямой зависимости от вызвавшей её причины. Такая боль носит непрерывный, угнетающий характер, характерна высокая коморбидность с психической и соматической патологией, которая, в свою очередь, усиливает болевой синдром.

15.3.7. Другие невротические расстройства

Коды по МКБ-10

F48. Другие невротические расстройства. F48.0. Неврастения.

F48.1. Синдром деперсонализации-дереализации. F48.8. Другие уточнённые невротические расстройства. F48.9. Невротическое расстройство неуточнённое.

Неврастения

Определение

Повышенная возбудимость и быстрое истощение психической деятельности (нервная слабость).

Клиническая картина

Выделяют два основных вида расстройства, в значительной степени дополняющих друг друга. В первом случае преобладают жалобы на повышенную утомляемость после умственной нагрузки, с которой часто связано некоторое снижение производственных показателей или продуктивности в повседневных делах. Умственную утомляемость больные описывают как возникновение рассеянности, ослабления памяти, невозможность сосредоточения и неэффективности умственной деятельности. При втором типе неврастении ощущение физической слабости и изнеможения возникает даже после минимальной нагрузки, характерны мышечные боли и невозможность расслабления. При обоих типах расстройства возникает ряд общих неприятных физических ощущений (головокружение, головная боль напряжения и др.), а также беспокойство по поводу снижения умственных и физических способностей, повышенная раздражительность, незначительно выраженные депрессия и тревога, нарушения сна.

Принципы лечения

Применяют лекарственные средства общетонизирующего, седативного действия растительного происхождения, ноо-тропные препараты, корректоры мозгового кровообращения, анксиолитики (преимущественно дневные транквилизаторы), иммуномодуляторы, снотворные средства, реже антидепрессанты (предпочтительны малые дозы препаратов мягкого действия без выраженных побочных эффектов - пипофезина, пирлиндола, тианептина). Нередко назначают витаминотерапию.
Психотерапия:

• краткосрочная динамическая;

• поддерживающая;

• релаксационные методы. Длительность лечения составляет 3-6 нед.

Синдром деперсонализации-дереализации

Синдром деперсонализации-дереализации - редкое расстройство, наблюдаемое в группе невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств. Для него характерны жалобы на ощущение нереальности окружающего (дереализация) и/или отчуждения собственного тела, эмоций, мыслей (деперсонализация).

Клиническая картина

Пациент чувствует, что его ощущения и/или действия ему не подотчётны, окружающие предметы и люди нереальны, всё вокруг «отдалено», «искусственно», «бесцветно», «безжизненно» и т.д. Несмотря на драматический характер переживаний, пациент осознаёт нереальность изменений своего восприятия. Сознание сохранено и не утрачена способность выражения эмоций. Синдром деперсонализации-дереализации редко встречается изолированно, чаще - в сочетании с другими психическими расстройствами. Это требует проведения дифференциально-диагностического анализа как с эндогенными, так и с органическими и психогенными расстройствами.

Принципы лечения

При первичных деперсонализационных расстройствах целесообразно назначение анксиолитиков, в том числе парентерально, в виде коротких курсов. Выбор психотропных препаратов определяют в зависимости от коморбидной симптоматики. При наличии органических изменений - ноотропные препараты, при депрессивных расстройствах - антидепрессанты, при паническом расстройстве - антидепрессанты и анксиолитики и т.д., при резистентном деперсонализационно-дереализационном расстройстве - нейролептики.

Психотерапию назначают с учётом коморбидных расстройств.

15.3.8. Социально-стрессовые расстройства[1]

Особенностями психиатрии XX в. являются расширение области изучения непсихотических психических расстройств и анализ социальных влияний на их развитие. Особое место при этом занимает рассмотрение воздействия на большие группы населения макросоциальных стрессовых ситуаций, связанных с переустройством общества. А.М. Розенштейн (1923) на II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии при анализе основных направлений развития психиатрии отмечал, что «пограничные состояния интимно переплетаются с распространением нервности, а нервность стала массовой в «нервный

[1] Социально-стрессовые расстройства специально не выделяют в существующих версиях МКБ-10. Впервые статья о социально-стрессовых расстройствах была опубликована в 1992 г. в «Обозрении психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева» (СПб., 1992. - Вып. 2. - С. 3-12).

Век», который совпал с развитием социально-экономических отношений... » Он предложил называть пограничные состояния социальной болезнью и впервые ввёл понятие невропсихиатрии. В последующем оно вошло в официальное название создаваемых в России невропсихиатрических диспансеров, которые, по мысли А.М. Розенштейна, должны помогать «приспособиться к тому темпу, которого могут потребовать войны и революции»[1].

Изучение влияния социальных изменений на психическое здоровье в критические периоды развития общества на протяжении XX столетия поставило целый ряд новых психопатологических, терапевтических и организационных проблем, решение которых в значительной мере определяло как «точки роста» самой психиатрии, так и её авторитет не только в медицине, но и в обществе в целом.
В этом отражена постепенно складывавшаяся в психиатрии тенденция к замене патоцентрической парадигмы саноцентри-ческой, направленной на сохранение психического здоровья и использование различных психогигиенических и психопрофилактических мероприятий. Критические периоды, влияющие на психическое здоровье населения, в каждом столетии в разных регионах имеют свои особенности, определяемые экономическими, этническими, историко-культурными и другими факторами.

Об этом, анализируя изменения психического состояния населения Германии после её поражения в Первой мировой войне и сопоставляя их с психическими явлениями в неспокойные времена (после эпидемии чумы в XIV в., во время Великой французской революции, а также после революции 1917 г. в России), в частности, писал известный немецкий психиатр Карл Ясперс. Он пришёл к заключению, что наблюдаемые во все эти периоды глубокие эмоциональные потрясения затрагивают популяцию в целом. Они «воздействуют на людей совершенно иначе, чем потрясения сугубо личного свойства». В первую очередь происходит девальвация ценности человеческой жизни. Возникают равнодушие к смерти, снижение чувства

опасности в угрожающих ситуациях, готовность жертвовать жизнью «без всяких идеалов». Наряду с этим отмечают «неуёмную жажду наслаждений и моральную неразборчивость».

Достаточно детальные описания психических изменений у населения под влиянием макросоциальных кризисных событий можно найти в ряде специальных публикаций, начиная со второй половины XIX в. В частности, русский психиатр Ф.Е. Рыбаков (1906) в докладе, сделанном на заседании Московского общества невропатологов и психиатров, отметил причинную связь между политическими событиями того времени (революция 1905 г.)

[1] На II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии, состоявшемся в ноябре 1923 г., в докладе П.М. Зиновьева был представлен проект организации первого невропсихиатрического диспансера в Москве.
и психическими расстройствами. Он обратил внимание на то, что погромы, забастовки, принудительное участие в стачках вызывают, особенно у лиц, «пассивно участвующих в политическом движении», тревогу, страх, «подавленность в действиях» и другие расстройства. В дальнейшем у этих людей наблюдают изменение характера.

Другие примеры непосредственного влияния социальных факторов на психическое здоровье больших групп населения:

• описанная в США в 20-х годах XX в., в период великой депрессии, неврастения (американский невроз);

• приобретённая психопатия, концепция которой разработана П.Б. Ганнушкиным в послереволюционный период в России[1];

• ПСР, понятие о котором вошло в практику при оценке психического состояния ветеранов вьетнамской войны и последующих локальных военных конфликтов;

• синдром хронической усталости;

• боевая психическая стрессовая травма, активно изучаемая в последнее время военными психиатрами.

В 1991 г. на основе анализа состояния психического здоровья населения России и бывших республик Советского Союза была выдвинута концепция о существовании особой группы так называемых социально-стрессовых расстройств, определяемых психогенно актуальной для большого числа людей социально-экономической и политической ситуацией (Ю.А. Александровский). В последующем опыт работы по оказанию помощи лицам с состоянием психической дезадаптации, возникшей в условиях социальных изменений в постсоциалистическом обществе, и больным с невротическими и психосоматическими расстройствами позволил дать более подробную характеристику социально-стрессовых расстройств[2].

Постсоциалистический период привёл к изменению общественного сознания, к смене жизненных ориентиров десятков миллионов людей, всё большей обособленности частной жизни

[1] На основании специальных исследований, проводимых в послереволюционный период, было сделано заключение о том, что приобретённые психопатии, неврозы, соматические расстройства существовали во всех слоях общества, включая победителей во время революции и гражданской войны. Известный гигиенист А.М. Сытин в 1923 г. привёл данные о том, что 60% партийных работников в Ростове-на-Дону имели «неврозы и другие нервные и душевные заболевания».

[2] См. серию работ, выполненных в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной медицины им. В.П. Сербского: *Павлова М.С., Фролова А.А. и др.* Психосоциальный стресс и психогенные расстройства. - М.; Хабаровск 2001; Пограничная психиатрия. - М., 2001; *Александровский Ю.А.* Пограничные психические расстройства. - М.: Медицина, 2000 и другие публикации, а также работы сотрудников Центра им. В.П. Сербского - акад. РАМН Т.Б. Дмитриевой, профессоров З.И. Ке-келидзе, Б.С. Положего, Г.М. Румянцевой, А.А. Чуркина и др.
от государства. Развивающиеся вследствие этого массовые проявления состояний психоэмоционального перенапряжения и психической дезадаптации - по существу следствие коллективной травмы, естественная экспериментальная модель социально формируемых стрессовых расстройств. Социально-стрессовое расстройство обусловлено индивидуальным нарушением психического здоровья, но оно всегда в силу специфики причин возникновения, выходящих за рамки микросредовых факторов, отражает состояние общественного психического здоровья.

При этом социально-медицинские исследования (Гурвич И.Н., 1997; Гундаров И.А., 2001) показывают, что на снижение качества жизни человека и развитие социально-стрессовых расстройств материальные затруднения и бедность оказывают меньшее влияние по сравнению с духовным неблагополучием[1].

Аналогичные модели можно выявить при анализе психического здоровья разных групп населения во многих странах в переломные годы развития. Социально-стрессовые расстройства отмечают у большого числа жителей при изменении укоренившегося массового сознания, образа жизни, привычных стереотипов поведения. Жизненная катастрофа в этих случаях растянута во времени, необходимом для осознания происходящего, что, в частности, отличает такие расстройства от ПСР (которое в последнее время очень широко толкуют специалисты) и некоторых других вариантов невротических и соматоформных расстройств, выделяемых в международных классификациях болезней. Социально-стрессовые расстройства в ряде случаев могут иметь самостоятельное диагностическое значение, хотя в большинстве наблюдений это начальные предневротические проявления, служащие базой для развития собственно невротических и психосоматических расстройств. Именно с формированием социально-стрессовых расстройств можно связать наблюдаемый в последние годы в России и других постсоциалистических странах значительный рост непсихотических психопатологических проявлений.
Основные социальные причины возникновения социально-стрессовых расстройств во многих бывших республиках СССР:

• последствия длительного господства тоталитарного режима, воспитавшего несколько поколений людей на псевдодемократических принципах, лишённых в экономически развитых странах в XX столетии духовной, средовой, экологической основы организации жизни;

• экономический и политический хаос, безработица, обострение межнациональных конфликтов, спровоцировавших локальные гражданские войны и появление миллионов беженцев, значительное расслоение общества по материальному признаку, рост гражданского неповиновения и преступности.

[1] И.А. Гундаров предлагает под духовным неблагополучием понимать «навязывание чуждых жизненных ценностей, ломку стереотипов, смену представлений о добре и зле». Всё это, по мнению автора, обладает значительным стрессогенным действием.

Указанные причины, а главное, их затянувшийся характер привели к распаду привычных социальных связей, множеству мелких вну-триличностных и межличностных конфликтов. В основе этого лежат не столько социально-нравственные, сколько общие социально-экономические и политические проблемы. Переживания личного опыта в этих случаях - значимый социальный фактор.

Переосмысление жизненных целей и крушение устоявшихся идеалов и авторитетов, нередко приводящие к утрате образа жизни и потере собственного достоинства, обнищание, затронувшее значительную часть населения, неверие обещаниям руководства, отсутствие надежд на улучшение ситуации - всё это породило тревожную напряжённость и, по мнению некоторых авторов, способствовало развитию «кризиса идентичности личности». Кризис определяет ригидность личностных установок и стереотипов поведения в условиях меняющихся общественных и экономических отношений.
Критерии диагностики социально-стрессовых расстройств, их основные варианты, причины возникновения, клинические проявления и дифференциально-диагностические признаки в обобщенном виде представлены ниже.

Критерии диагностики

Условия (причины) и особенности субъективных переживаний:

• коренное изменение общественных отношений, выходящее за рамки обычного опыта;

• смена системы культурных, идеологических, моральных, религиозных представлений, норм и ценностей, неизменных на протяжении жизни прежних поколений;

• изменение социальных связей и жизненных планов;

• нестабильность и неопределённость жизненного положения.

Особенности поведения:

• заострение личностно-типологических черт характера;

• развитие гиперстении (вплоть до саморазрушающих поступков), панических реакций, депрессивных, истерических и других нарушений;

• утрата «пластичности» общения и способности приспособления к происходящему с сохранением перспектив в целенаправленных действиях;

• появление цинизма, склонности к антисоциальным действиям.

Вне зависимости от характера невротических проявлений, личностных и соматических расстройств, оцениваемых в рамках предболезненных состояний или входящих в структуру клинически сформированного невротического состояния, у многих людей с социально-стрессовыми расстройствами возникают безразличие к ещё недавно волновавшим ситуациям, пессимизм, цинизм, падение престижа права, сужение круга социальных контактов, приобретающих мимолетный характер. Нередко среди окружающего находят действительные или «додумывающиеся» примеры социальной несправедливости и недоброжелательности, что вызывает соответствующую реакцию. Во многих случаях при этом возникают реакции социального протеста и правонарушения, которые, как правило, не анализируют с позиции СПЭ из-за отсутствия основы постановки диагноза социально-стрессовые расстройства (в этих случаях, вероятно, правомерно говорить о внеэкспертной криминальной психиатрии).
Изменившиеся условия жизни крайне затрудняют трудовые взаимоотношения людей и

адекватное использование ими своих знаний. Возникают чувство неудовлетворённости, опустошения, постоянной усталости, тягостное ощущение того, что «происходит что-то неладное», формируются жестокость и хамство сильных. При этом человек с трудом осознаёт нарастающее ухудшение своего здоровья, вследствие чего активные обращения к врачам редки.

Основные причины возникновения и декомпенсации социально-стрессовых расстройств

• Макросоциальные общегрупповые психогении (социогении), изменяющие стереотип жизнедеятельности большого контингента населения и опосредованно формирующие индивидуально значимые микросоциальные духовные, семейные, профессиональные и другие психотравмирующие факторы.

• Социально-стрессовые обстоятельства, носящие хронический, растянутый во времени характер, их динамика непосредственно определяет компенсацию и декомпенсацию невротических нарушений.

• Ухудшение соматического здоровья.

• Усиление невротических и патохарактерологических нарушений под влиянием биогенного воздействия экологических вредностей и соответствующая декомпенсация болезненных состояний.

Основные клинические проявления социально-стрессовых расстройств

Все психические нарушения при социально-стрессовых расстройствах не специфические, они обусловлены общими механизмами развития состояния психической дезадаптации и преобладанием (особенно в первый период развития болезненных нарушений) простых (малых) синдромов невротического уровня. Наиболее часто наблюдаемые нарушения:

• вегетативные дисфункции;

• нарушения ночного сна;

• астенические расстройства;

• истерические расстройства;

• панические расстройства;

• психосоматические расстройства.

Основные варианты социально-стрессовых расстройств

• Непатологические (психофизиологические) предболезнен-ные реакции. К их основным проявлениям относят:

◊ эмоциональную напряжённость;

◊ декомпенсацию личностных акцентуаций;

◊ вегетативные дисфункции;

◊ гипостению;

◊ гиперстению;

◊ инсомнию.

Указанные проявления носят преходящий характер, непосредственно связаны с реакцией на социально-стрессовые обстоятельства.

• Психогенные адаптивные реакции, в том числе невротические расстройства с преобладанием:

◊ неврастении;

◊ депрессии;

◊ истерии;

◊ вегетососудистых дисфункций;

◊ других расстройств.

Клиническое выражение психогенной реакции возникает под влиянием индивидуально значимого конкретного обстоятельства, но готовность к ней определяет влияние на человека осознанного или неосознаваемого социально изменившегося фона.

• Невротические состояния (неврозы) с преобладанием:

◊ депрессии;

◊ тревожно-фобических расстройств;

◊ астении;

◊ сенестоипохондрии;

◊ других расстройств.

Хронизация невротических расстройств при неразрешении вызвавших их социально обусловленных причин ведет к:

◊ невротическому (патохарактерологическому) развитию личности;

◊ психосоматическим расстройствам;

◊ алкоголизму, токсикоманиям, наркоманиям;

◊ реакциям социального протеста с противоправными действиями.

• Острые аффективно-шоковые реакции, протекающие:

◊ с двигательным возбуждением;

◊ моторной заторможенностью;

◊ бредом;

◊ псевдодеменцией;

◊ другими расстройствами.

В рамках социально-стрессовых расстройств острые реакции на стресс наблюдаются редко.

Динамика социально-стрессовых расстройств в условиях продолжающихся социогенных личностно значимых психотравмирующих факторов

• Непатологические (психофизиологические) реакции (несколько дней). Их редукция во многом связана с исчезновением конкретной причины, вызвавшей состояние дезадаптации, и появлением возможности выхода из сложившейся ситуации.

• Психогенные адаптивные реакции (до 6 мес).

• Невротические и соматоформные расстройства (существуют длительное время). При этом во многих случаях непосредственная связь с индивидуально значимой первопричиной возникновения социально-стрессовых расстройств потеряна.
• Невротическое (патохарактерологическое) развитие личности (возникает при наличии стабильных невротических расстройств через 3-5 лет).

Динамика социально-стрессовых расстройств в известной степени напоминает развитие всех стадий адаптационно-защитных реакций организма, вызванных воздействием не только физической, но и психической травмы. В классической формулировке Г. Селье подчеркивает, что стрессовое состояние проявляется специфическим синдромом, который отражает «неспецифически вызванные изменения в биологической системе». В соответствии с этим при социально-стрессовых расстройствах, как и при большинстве психогенных расстройств, специфика неврозогенеза и соответствующих психических нарушений состоит в том, что при них наблюдают неспецифические симптомы и синдромы невротического уровня. При этом существуют три последовательных этапа:

• этап длительно протекающей реакции тревоги, продолжающей противошоковую попытку приспособления к изменившимся макросоциальным (социогенным) условиям;

• этап относительного приспособления к жизни в изменившихся условиях (этап резистентности);

• этап истощения, сменяющий в условиях продолжающейся психогении состояние напряжённого резистентного покоя.

Первый этап формирует у многих людей активное противостояние изменившимся условиям жизни, второй (при невозможности адаптироваться к новым условиям) вызывает прежде всего астеноапатическое безразличие, а третий - база формирования многих форм и вариантов невротических и соматоформных расстройств.

Выделение социально-стрессовых расстройств - пример анализа влияния социальных условий жизни на диагностические подходы и понимание патоморфоза психогенных и соматоформных психических расстройств. Оно отражает потребность практики оценить сложившуюся ситуацию и сопоставить, с одной стороны, изменение социально-экономической и политической ситуации, затронувшее десятки миллионов людей, и с другой - нарушения психического здоровья населения. Это необходимо не только для решения собственно медицинских вопросов, но и для разработки рациональных рекомендаций социально-медицинского характера, способствующих улучшению психологического климата в обществе и психического здоровья населения.

Несмотря на психологическую и клиническую реальность, понятие «социальный стресс», как и определение широкого круга перечисленных выше нарушений в рамках социально-стрессовых расстройств, пока не общепринято. В связи с этим разные исследователи могут рассматривать их как в достаточно узком, так и в широком планах. Однако общее для разных подходов к оценке основных вариантов социально-стрессовых расстройств (как и других психогенно обусловленных мультифакторных расстройств невротической структуры) - системный анализ структурно-функциональных нарушений индивидуальных возможностей психической адаптации. В этом отношении особого внимания заслуживает понимание того, что развитие психической дезадаптации, с точки зрения системного анализа, возможно при дезорганизации не отдельных подсистем, определяющих психическую активность (подсистемы социально-психологических контактов, поиска, восприятия и переработки информации, обеспечения бодрствования и сна,

эмоционального реагирования; эндокринно-гуморальной регуляции и др.), а всей системы в целом. Как и при других расстройствах невротической структуры, в случае развития социально-стрессовых расстройств отмечают нехватку степеней свободы для адекватного и целенаправленного реагирования в условиях, хотя и макросоциально обусловленной, но всегда индивидуально-экстремальной психотравмирующей ситуации. При этом в большинстве случаев выявляют две существенные особенности, влияющие на динамику социально-стрессовых расстройств:

• длительное существование неразрешаемой психогенной ситуации, ведущей к утрате возможностей адаптивных функций;

• массовость пострадавших, что способствует развитию у них взаимоиндукции возникших переживаний.

Профилактика социально-стрессовых расстройств, терапевтическая и реабилитационная тактика должны быть построены, как и при других невротических расстройствах, на комплексной основе. Профилактика и лечение включают:

• социально-корригирующие мероприятия (которые условно могут иметь как этиологическое, так и патогенетическое действие);

• психотерапию;

• рационально обоснованное лекарственное лечение (носящее, особенно при неосложнённых социально-стрессовых расстройствах, симптоматический характер).

Это способствует снижению у лиц с социально-стрессовыми расстройствами интенсивности тревоги и других невротических расстройств, уменьшению чувства незащищённости в условиях продолжающегося стрессового воздействия, позволяет находить дополнительные возможности для формирования конструктивных форм адаптации.

Глава 16. Расстройства личности

Расстройства личности (РЛ) занимают центральное положение в структуре психической патологии, относящейся к пограничным состояниям (психогении, неврозы, психосоматические нарушения).

Определение

Расстройства личности (РЛ) - патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью психического склада и представляющие собой совокупность постоянных, чаще врождённых, свойств индивидуума, отчётливо проявляющихся в эмоциональной и волевой сферах, а также в сфере влечений и в широком диапазоне социальных ситуаций и межличностного взаимодействия уже в детском или пубертатном возрасте и сохраняющихся на протяжении всей жизни[1].

Характерологические изменения, относящиеся к РЛ, определяют структуру личности целиком. Они могут усиливаться или становиться менее явными (чаще всего в зрелом возрасте). В отличие от невротических расстройств проявления РЛ эгосинтон-ны (гармоничны, созвучны «Я» пациента), не воспринимаются как требующие психиатрической помощи. Аномальные свойства РЛ социально дезадаптивны. По выражению K. Schneider (1928), «психопат либо сам страдает от своей анормальности, либо заставляет страдать окружающих».

Этиология

Организация личности представляется сложной биологической (наследственная предрасположенность, конституциональный соматотип) и психосоциальной структурой и соответственно рассматривается в нескольких аспектах - генетическом, психологическом (поведенческом), социальном и клиническом. Так, в происхождении паранойяльного РЛ участвует наследственная предрасположенность, генетический и феноменологический прототип которой - либо паранойя, либо параноидная шизофрения. Некоторые отечественные авторы считают, что готовность к параноическому развитию и бредообразованию может возникать не только на почве одноимённого личностного предрасположения, но и на базе иных конституций. В качестве дополнительных факторов формирования параноического РЛ могут быть названы перинатальные травмы и органические поражения ЦНС. С психоаналитической точки зрения в основе личностной организации этого типа лежат бессознательные гомосексуальные комплексы (латентная гомосексуальность), подавляемые с помощью механизмов отрицания и проекции.

[1] Катамнестические исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что при РЛ некоторых типов возможна достаточно полная компенсация патохарактерологических черт, определяемая как депсихо-патизация, или ремиссия. Такая возможность рассматривается при аномалиях драматического кластера, в частности при диссоциальном, а также при некоторых других РЛ.

Эпидемиология

Изучение эпидемиологии РЛ сопряжено со значительными сложностями. К их числу прежде всего относят незавершённость диагностической номенклатуры и разнородность исходных теоретических концепций (в частности, поведенческой как базы для диссоциального РЛ или психоаналитической для нарциссического РЛ), определяющих диагностический импрессионизм при квалификации патологии этого круга.
Существующее положение наглядно отражают результаты статистических исследований. По данным некоторых зарубежных авторов, распространённость одного РЛ составляет 23%, другие

оценивают тот же показатель в 9,4%. Существенно ниже (0,98% для городского и 0,59% для сельского населения) распространённость РЛ в России[1], в то время как среди не обращающихся за психиатрической помощью жителей нашей страны среднее суммарное значение этого показателя составляет 8,2%, что вполне сопоставимо с усреднёнными расчетами иностранных исследователей - 12,3%. По мнению S. Torgersen, лишь незначительная часть эпидемиологических данных соответствует клинической реальности. Так, в восьми цитируемых автором масштабных исследованиях распространённость РЛ варьирует от 4 до 23%[2]. Эта тенденция сохраняется и для соответствующих оценок как по каждому из типов РЛ, так и по группам (кластеры А, В, С в соответствии с классификацией, принятой в DSM-IV-TR). Столь же существенный разброс выявляется и при анализе удельного веса РЛ в структуре пограничной психической патологии. По данным отечественных исследователей, доля РЛ, занимающих второе ме-

[1] Обсуждаемое расхождение связано не столько с диагностическими проблемами, сколько с низкой обращаемостью этого контингента за специализированной помощью, а также с отсутствием фактической необходимости в постоянном динамическом диспансерном наблюдении, распространяющемся лишь на тяжёлые, декомпенсированные РЛ.

[2] В литературе приводятся данные о ещё более широких границах подобных вариаций, но уже в отношении отдельных типов РЛ, в частности нар-циссического: 0,4 против 5,7%.

сто в общей частоте встречаемости пограничных психических расстройств, колеблется от 2,3 до 32,7%.

Классификация

Несмотря на совершенствование исследовательских критериев и диагностического алгоритма в построении современных классификаций РЛ, заметна неоднозначность подходов к их концептуальному обоснованию. В результате эта группа расстройств до сих пор сохраняет «маргинальный и противоречивый статус» (Haslam N., 2003).

В классификации РЛ в МКБ-10 представлены характерологические аномалии, выделенные с разных теоретических позиций и имеющие разный клинический смысл. В частности, матричные подтипы РЛ включают диссоциальное РЛ (определяется с помощью социальных и поведенческих критериев - конфликты с окружением, связанные с низким порогом агрессивного поведения и пренебрежением социальными нормами) и зависимое РЛ (выделяется на основе психологических критериев). Они получают равноправное положение с такими типами РЛ, как параноический, шизоидный, истерический и обсессивно-компульсивный, дифференцируемыми на базе клинических данных. В то же время в МКБ-10 отсутствуют некоторые типы РЛ, традиционно выделяемые в отечественных и зарубежных систематиках, например группа аффективных аномалий.

Проблема выделения РЛ аффективного круга до настоящего времени остаётся предметом дискуссии. В МКБ-10 представлена крайняя позиция - РЛ этого круга здесь отсутствуют, а все аффективные расстройства рассматриваются по оси I, т.е. связанная с болезненным процессом психическая патология не отграничивается от конституциональной. Вместе с тем традиция, сложившаяся в отечественной психиатрии, предусматривает выделение в пределах конституциональных расстройств аномалий личности аффективного круга. Группа циклоидов в систематике П.Б. Ганнушкина включает следующие варианты аффективных РЛ: конституционально-депрессивные, гипертимики, конституционально-возбуждённые, циклотимики, эмоционально-лабильные. Сопоставимых взглядов придерживается и ряд

западных исследователей. Э. Крепелин (1921), а вслед за ним К. Шнайдер (1959) приводят описание депрессивного темперамента (чрезмерная серьёзность, подчиняемость, неуверенность в себе, скептичность, тревожность, склонность к рефлексии, самообвинению и отчаянию при неспособности получать удовольствие). Один из крупных авторитетов в области аффективной патологии H.S. Akiskal (2005) использует модель общей, выступающей на уровне как РЛ, так и психических заболеваний этиологии аффективных расстройств. По его данным, характерологические аномалии аффективного круга типологически самостоятельны, соответствуют критериям депрессивного РЛ. Но вместе с тем они являются частью аффективного процесса, поскольку могут рассматриваться как субклинические, начавшиеся в юношеском возрасте (до 25 лет), длительные, принимающие хроническое течение проявления эндогенного заболевания (субаффективного дистимического расстройства). В DSM-IV-TR представлена неоднозначная позиция. В официальной систематике аффективные РЛ отсутствуют, однако в исследовательских критериях выделяют депрессивное РЛ. Перекрывание патохарактерологических и психопатологических аффективных расстройств - предмет интерпретаций, реализуемых в рамках разных моделей: независимых (как этиологически, так и клинически) состояний, уязвимости (предиспозиции), спектра и др. Наиболее адекватной для определения места конституциональных расстройств аффективного круга в ряду психической патологии представляется модель аффективного спектра. С позиций клинической практики проявления фазовой динамики субклинического уровня не противоречат квалификации состояния в пределах аномалий личности.

В ряду РЛ отсутствует также шизотипическое РЛ (в отечественной версии МКБ-10 этот тип объединяется с вялотекущей шизофренией), по ряду параметров соответствующее врождённым аномалиям, определявшимся П.Б. Ганнушкиным, а позднее и М.О. Гуревичем как «шизофреническая (шизофреноидная) конституция» (в DSM-IV шизотипическое расстройство отнесено к категории РЛ).

В соответствии с отечественной клинической моделью классификация РЛ - не линейная последовательность, а структура, включающая характерологические аномалии различных клинических регистров (рис. 16-1).

Стоит подчеркнуть, что классификация, представленная в МКБ-10 и дополненная аффективным, ипохондрическим, нарциссическим и шизотипическим РЛ, а также невропатической конституцией, охватывает основные типы РЛ и может составить предмет анализа с позиций медицинской модели.
Основной регистр в систематике РЛ составляют клинические синдромы - прототипы психозов и неврозов (аномалии параноидного, шизоидного, аффективного, истерического, обсессивно-компульсивного типов).

Особое место в представленной схеме занимают вынесенные в отдельный ряд РЛ с явлениями психопатологического диатеза - шизотипическое и пограничное, а также невропатическая конституция. Для характерологических аномалий этого ряда характерно сходство с психопатологическими расстройствами[1]. Эта

[1] Близкую представленной в нашей систематике позицию в отношении РЛ с явлениями психопатологического диатеза занимает M.H. Stone (1993), который относит пограничное и шизотипическое РЛ к смешанным клиническим объектам, определяемым с помощью особых симптомов и черт личности («получерты-полусимптомы»), и считает целесообразным выделение этой группы в отдельную рубрику.

тенденция может выражаться как подверженностью эндогенным заболеваниям (циклотаксия, шизотаксия), так и повышенной готовностью к временным, обратимым эндоформным расстройствам (транзиторные психозы). Такие «квазипсихотические» (в терминологии современных классификаций РЛ) эпизоды наряду с самопроизвольным возникновением развиваются и в связи с психогенной или соматогенной провокацией (шизофренические реакции).

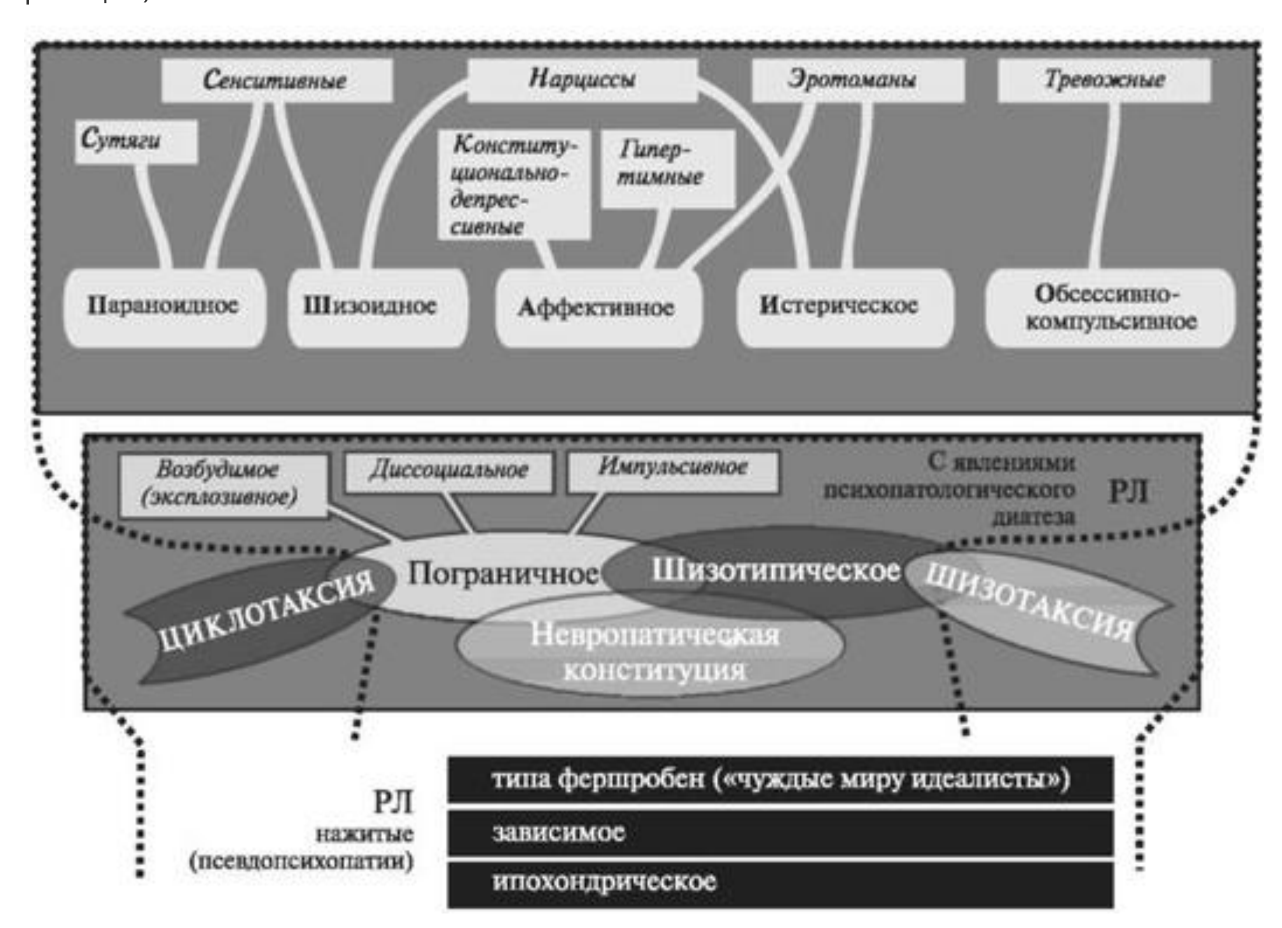


Рис. 16-1. Систематика расстройств личности

Шизотипическое и пограничное РЛ не случайно изображены в виде связанных между собой звеньев - жёсткие границы между отдельными элементами этой цепи отсутствуют. Вместе с тем обозначения каждого из рассматриваемых типов подчёркивают возможную связь с расстройствами шизофренического или аффективного спектра.

Анализ акцентуаций в представленной систематике существенным образом отличается от концепции акцентуированных личностей, согласно которой акцентуация - это результат происходящего по тем или иным причинам усугубления определённых свойств нормальной личности. Речь идет о заострении лишь отдельных патохарактерологических черт, не складывающихся в картину типологически завершенного РЛ.
В предложенной схеме акцентуации рассматриваются не как предстадия РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся аномалиях (прототипических или с явлениями психопатологического диатеза) амплифицированные симптомокомплексы. Сходную позицию занимают и другие авторы, выделяя сложные психопатические структуры, ядро которых обрастает дополнительными радикалами, обеспечивающими разнонаправленные способы патологического реагирования.

Необходимо также подчеркнуть, что наряду с конституциональными РЛ в рассматриваемую систематику введена рубрика нажитых РЛ (псевдопсихопатий), отсутствующая в других современных классификациях. Их отграничение основывается на гипотезе о типологической гетерогенности РЛ, связанной с условиями их формирования.

Возможность выделения нажитых характерологических аномалий в отечественной психиатрии является предметом дискуссии. Часть исследователей рассматривают возможность формирования нажитых РЛ вне рамок конституционального поля (под воздействием неблагоприятных влияний среды - дефектов воспитания, социальных коллизий, травм, соматических заболеваний и др.). По мнению авторов концепции, нажитые РЛ идентичны врождённым и рассматриваются, с одной стороны, как подобные конституциональным, а с другой - как обратимые, сохраняющие возможность «депсихопатизации». В других работах такая возможность не отрицается, но вероятность появления в процессе развития личности патохарактерологических структур, соответствующих основным клиническим критериям РЛ, ставится под сомнение. Изменения, обусловленные средой, относятся к патохарактерологическим образованиям, вторичным по отношению к конституциональным аномалиям, и могут иметь лишь внешнее сходство с РЛ, по сути дела таковыми не являясь. Результаты изучения нажитых патохарактерологических расстройств, формирующихся вследствие перенесённого психического либо соматического заболевания, не позволяют полностью согласиться ни с одной из изложенных выше теорий, подразумевая наличие в каждой из них рационального зерна.
Ряд исследований подтвердил идею представителей школы О.В. Кербикова о реальности формирования нажитых психопатий. Речь идет о патохарактерологических расстройствах, соответствующих фундаментальным свойствам РЛ. Псевдопсихопатические состояния в течение многих лет сохраняют стабильность проявлений, определяя структуру личности в целом. В то же время речь идёт о психопатических состояниях, по целому ряду параметров отличающихся от конституциональных аномалий, о чём заявляют оппоненты О.В. Кербикова.

Типологическая структура РЛ, свойственная нажитым психопатиям (зависимое, ипохондрическое РЛ и др.), либо вообще не встречается в ряду конституциональных аномалий, либо наблюдается крайне редко. Нажитые патохарактерологические отклонения могут достигать уровня РЛ, но отличаются необратимостью и должны отграничиваться от конституциональных психопатий, поскольку по сути не идентичны им. В отличие от врождённых комплексы нажитых РЛ несут в себе следы перенесённой болезни и, как правило, включают персонифицированные проявления психопатологических расстройств (коэнестезиопатические, ипохондрические, паранойяльные и др.), определявших активный период патологического процесса. Псевдопсихопатические состояния при эндогенном процессе чаще всего формируются при шубообразном его течении (затяжные юношеские приступы с картиной патологического пубертатного криза, аффективно-бредовые шубы), но также и при вялотекущей шизофрении. Псевдопсихопатические проявления, наблюдающиеся в резидуальной стадии шизофрении, включают также негативные изменения шизоидного круга.

Типологическая дифференциация расстройств личности

В DSM-IV РЛ рассмотрены в трёх разделах, образованных на основе преобладающих характеристик: РЛ с проявлением странностей и эксцентричности - параноидное, шизоидное, ши-зотипическое (раздел А), РЛ с преобладанием театральности, эмоциональности и лабильности - антисоциальное, пограничное, истерическое, нарциссическое (раздел В) и РЛ с чертами тревожности - избегающее, обсессивно-компульсивное, зависимое (раздел С).

Параноидное (параноическое) расстройство личности

Первый из приведённых терминов соответствует коду F60.0 в МКБ-10, а второй используется в отечественной классификации.

Клинически структура параноической личности определяется классической триадой: завышенное самомнение (грандиозность), подозрительность и постоянное ожидание преследования. Это люди надменные, высокомерные, убеждённые в собственной непогрешимости и правоте. Обострённое чувство собственного достоинства сочетается у них со сверхчувствительностью к неудачам, к негативной оценке со стороны окружающих. Несогласные с параноиком приобретают в его глазах статус или глупца, или врага. Особый смысл и значение имеет всё, что так или иначе связано с его собственной личностью, затрагивает его интересы. К явлениям вне сферы притяжения своего «Я» параноики глубоко безразличны и исключают их из области активного внимания. Свойственная параноикам подозрительность проявляется особой чувствительностью к явлениям и событиям, даже косвенно подтверждающим их недоверие к окружающим. Постоянное противопоставление себя окружению, восприятие мира как явления противоположного и даже враждебного проявляется у них сверхбдительностью (постоянный поиск угрозы извне, готовность к ответу на любой тревожный сигнал) и недоверием к людям. Зачастую на первый план выходят опасения посягательств на их права, собственность или супруга. Такая недоверчивость к намерениям других легко переходит у параноических личностей в подозрительность. Возникают мысли о том, что другие относятся к ним несправедливо, без должного уважения, завидуют или даже хотят унизить, оскорбить, под них «подкапываются», ущемляют их авторитет.

Такая позиция определяет основную стратегию поведения, благодаря которой личности с параноической организацией превращаются в узников ненависти. Когда постоянное ощущение враждебности с патологической фиксацией на действительных и воображаемых обидах переходит в подозрительность, из коллекционеров несправедливостей они превращаются в носителей идей отношения и преследования (сослуживцы становятся «предателями», соседи и родственники вступают в сговор с целью причинить вред). Чаще всего речь идет о незавершённых психопатологических образованиях - нестойких, несистематизированных, подверженных обратному развитию.
Параноики своенравны, неоткровенны, лишены чувства юмора, капризны, раздражительны, склонны к односторонним, но стойким аффектам, берущим верх над логикой и рассудком. Они ригидны, склонны к застреванию, фиксации на определённых представлениях и идеях. Их отличают узость кругозора, односторонность и ограниченность интересов. Они не ставят перед собой больших задач, зато объективно малозначимые проблемы могут заслонить для них весь мир. Суждения их незрелы, чересчур прямолинейны, крайне конкретны, примитивны и не всегда последовательны. Самым типичным, по П.Б. Ганнушкину, свойством параноиков является склонность к образованию сверхценных идей, во власти которых они потом и оказываются. Сверхценные идеи подчиняют себе всю личность, определяют поведение индивидуума - не параноическая личность управляет своими мыслями, а мысли управляют ею. Называя параноиков «людьми сверхценных идей», П.Б. Ганнушкин подразделяет их на патологических ревнивцев, сутяг, фанатиков, изобретателей.

Во многих случаях описанные проявления параноической личности остаются стойкими на всём протяжении жизни, мало изменяясь по интенсивности.

Необходимо подчеркнуть ещё одну особенность параноиков, малозаметную в обыденной жизни, но отчётливо проявляющуюся в условиях соматического стационара - отстранённость в

отношении собственной телесной сферы. При гипертимических вариантах течения болезни известие о тяжёлом соматическом недуге может оставить их равнодушными. Занимаемая в этих случаях фаталистическая позиция (подчинение судьбе) не влечёт за собой тревоги, опасений пагубных последствий, страха смерти - настроение остаётся в пределах конституционально свойственной гипертимии. В некоторых случаях доминирующими в сознании становятся идеи борьбы, преодоления болезни. Такая устойчивость по отношению к тяжёлому соматическому недугу, определяемая в психоаналитически ориентированной литературе термином «упругость» *(risailens* - по B.G. Druss, 1995), подчас кажется лишь хорошо развитым самообладанием. Однако изъян телесного самосознания нередко обнаруживается гипоили даже анозогнозическими реакциями с неадекватным, иногда саморазрушительным поведением (пренебрежение врачебными рекомендациями, отказ от приёма лекарств, опасные для жизни упражнения и физические нагрузки).

Представляется правомерным выделение, по крайней мере, двух полярных вариантов параноической психопатии: экспансивного и сенситивного. Такая дифференциация в известной степени совпадает с предложенным ранее разделением параноической конституции на 2 подтипа: более сильный, активный, вызывающий, гневный, сутяжный и слабый, пассивный, скрытный, обидчивый.

Экспансивные параноики - патологические ревнивцы, сутяги, лица, склонные к конфликтам, правдоискательству и реформаторству. С детских лет они лживы, мстительны, часто клевещут и жалуются, замечают недостатки у других, но не признают их у себя. Они не желают подчиняться, ограничиваться скромной ролью, обычно борются со своими личными врагами, а не за общее дело. Борьба с противниками, утверждение своей значимости заполняют их жизнь. Они энергичны, подвижны, подчас суетливы, не знают, что такое усталость, не испытывают потребности в отдыхе.

К экспансивным параноическим личностям относится и группа фанатиков. Фанатики - люди, с исключительной страстностью подчиняющие одному делу, одной идее все свои интересы, деятельность, время и в итоге всю свою жизнь. У вялых фанатиков одержимость какой-либо идеей очень близка к аутистическим увлечениям (коллекционирование, вегетарианство). Они не ищут сторонников, не борются за распространение своих идей, но при этом легко заражаются чужими. Вялые фанатики пополняют контингент ярых приверженцев модных, широко рекламируемых концепций, относящихся к здоровому образу жизни (голодание, раздельное питание), защите животных или окружающей среды.
Сенситивные параноики характеризуются сочетанием контрастных личностных черт: сенситивных (сознание собственной неполноценности, ранимость, назойливое чувство стыдливости) и экспансивных (честолюбие, обострённое чувство собственного достоинства, нацеленность на достижение социального успеха). Это люди робкие, застенчивые, боязливые и в то же время мнительные и раздражительные, склонные к самоанализу, самокритике и даже к самомучительству. Их отличает обострённое чувство унизительной для них несостоятельности по отношению к стандартам (профессиональным, житейским и др.), которые они сами для себя установили. Как писал Э. Кречмер (1930), «для содержания их душевной жизни характерны комплексы постыдной этической недостаточности». Наиболее существенное их свойство - это глубокие и длительные сенситивные реакции, иногда переходящие в экспансивные с агрессией и эксплозивными тенденциями (кверулянтство, преследуемые преследователи), возникающие в связи с теми или иными этическими конфликтами. Это могут быть не только выделенные Э. Кречмером сексуальные комплексы, но и служебные неудачи, конфликты, связанные с академической неуспеваемостью, семейные обиды. Особое место занимают сенситивные

реакции (дисморфофобия, ипохондрия красоты и др.), для которых ключевым переживанием становятся реальные или мнимые физические недостатки или дефекты внешности. Весь окружающий мир в период декомпенсации кажется сенситивному параноику окрашенным следами того переживания, которым в действительности мучается только он один. У него создаётся впечатление, что его позор должен стать гласным, что все знают о его тягостных мыслях, он замечает осуждающие взгляды соседей. Он относит на свой счёт шутки, которыми сослуживцы обмениваются между собой, замечает ехидные улыбки на лицах незнакомых людей в транспорте. С возрастом в части случаев происходит смена доминант: акцент смещается на внешне обусловленные патохарактерологические свойства, нарастает уверенность в себе, острота сенситивных реакций значительно уменьшается.

Шизоидное расстройство личности

Это понятие объединяет широкий круг разнородных свойств личности. По мнению E. Bleuler (1903), шизоидная личность, включающая сочетание полярных характерологических свойств, «состоит из множества сегментов». Робкие, застенчивые, тонко чувствующие натуры противостоят здесь равнодушным и тупым. Наряду с сухими, мелочными, скупыми, язвительными педантами, угрюмыми чудаками и отрешёнными от жизни мечтателями к группе шизоидов относятся личности крутого нрава, суровые, деловые, настойчивые, упорные в достижении цели. По выражению Э. Кречмера, у шизоидов «различают внешнюю сторону и глубину». В качестве отличительных черт шизоидной личности выделяют аутичность, замкнутость в сочетании с раздражительностью, упрямством, «нервностью» и капризностью. Если одной части шизоидов свойственны нестабильность, неспособность к систематическому труду, склонность к бродяжничеству, то другой - образцовость, добросовестность, недостаточная эмоциональность.

При всём многообразии личностных особенностей шизоидов объединяют явления социальной замкнутости (аутизм), дискомфорт в области человеческих отношений, обращённость к сфере внутренних переживаний, бедность эмоциональных связей с окружающими.

Лица со сложившейся шизоидной патохарактерологической структурой в большинстве своём необщительные, погружённые в себя, сдержанные, лишённые эмоциональной отзывчивости. Контакты с окружающими сопряжены для них с чувством неловкости, напряжением. Зачастую они активно избегают встреч с незнакомыми людьми. Как пишет Э. Кречмер, шизоид не смешивается со средой, между ним и окружающим всегда сохраняется «стеклянная преграда», хотя полная замкнутость встречается редко. Чаще всего отмечается избирательная общительность с узким кругом родных или коллег. В выборе друзей шизоиды очень разборчивы, сосредоточивают все привязанности на 1-2 близких людях. В других случаях у них возникает обширный круг легко налаживаемых (в основном из рациональных соображений) контактов, которые остаются сугубо формальными и не приводят к тесным связям. Так называемые неформальные контакты обычно трудны для шизоидов из-за недостаточности сопереживания и интуиции (способность понимать желания, опасения, надежды окружающих путём невербальной коммуникации - по мимике, интонациям голоса и т.д.). Замкнутость и скрытность шизоидов обусловлены не столько их робостью или мнительностью, сколько отсутствием внутренней потребности в общении. Чаще всего жизненный уклад шизоидов обеспечивает определённую обособленность, уединение, ограничение контактов и новых знакомств. Свободное от работы время они любят проводить за чтением, в саду, отдают предпочтение рыбной ловле, одиноким прогулкам, созерцанию природы и другим аутистическим занятиям.

Обращённость к внутреннему миру в структуре шизоидной личности уже с раннего детства проявляется склонностью к фантазированию (аутисты-фантазёры). Богатство воображения, позволяющее такому ребёнку создать и населить вымышленную страну, разработать её государственное устройство, ярко отражено в художественной литературе (Л. Кассиль, повесть «Кондуит и Швамбрания»). Нередко подобная одарённость сочетается со склонностью к бесплодному рассуждательству и эмоциональной холодностью.

Основой шизоидного темперамента является психэстетическая черта - сочетание чрезмерной чувствительности (гиперестезии) и эмоциональной холодности (анестезии). Соответственно, в структуре шизоидного РЛ принято выделять два крайних типа характеров с широкой гаммой переходных вариантов: сенситивные и экспансивные (эти полярные акцентуации сближают шизоидов с параноиками).

Социальная ценность шизоидной личности неоднозначна: у одних все силы, помыслы и энергия устремлены на достижение отстранённых от реальности целей (схоласты, непрактичные и нелюдимые кабинетные учёные), другие же проявляют недюжинную энергию и упорство, направленные на революционное преобразование общества (идеалисты, фанатики, деспоты), третьи - коллекционеры, деятели искусства с абстрактной направленностью творчества, занятые поиском новых форм. Среди шизоидов немало независимо и оригинально мыслящих учёных,

философов, авторов подчас талантливых и ценных научных теорий, устанавливающих неожиданные закономерности.

Шизоидное РЛ обнаруживает взаимосвязи, с одной стороны, с различными психопатологическими синдромами, а с другой - с характерологическими аномалиями. Наряду с шизоидными реакциями в динамике этого типа РЛ могут выявляться тревожные, депрессивные (включая дистимию) и дисфорические расстройства. При этом шизоидия может перекрываться чертами шизоти-пического, параноического и обсессивно-компульсивного РЛ.

Шизотипическое расстройство личности

Психические нарушения, относимые в современных классификациях к категории шизотипического РЛ, определяются расстройствами шизофренического спектра (эндоформные симптомокомплексы). Критерии МКБ-10 и DSM-IV исключают идентификацию этих нарушений на основе крепелинской модели *Dementia Praecox* по параметрам как статики, так и динамики. Вместе с тем при выделении РЛ этого типа, с одной стороны, используются признаки, позволяющие отграничить психопатологические проявления (включая квазипсихотические эпизоды), характеризующие его динамику, от шизофренических психозов (по отношению к последним наблюдаемые позитивные расстройства преходящи и остаются на субпсихотическом уровне), а с другой - от шизоидного РЛ, сравнительно с которым более выражены признаки негативной шизотипии и явления эволюционирующей шизоидии (эксцентричность, манерность, дисгармония внешнего облика и моторики, стойкая утрата способности чувствовать удовольствие, утрата ощущения естественности окружающего мира, погружённость в себя, расстройства коммуникативной сферы).

Уже из приведённого очевидно, что шизотипическое расстройство представляет собой, с одной стороны, некую смесь проявлений характерологических аномалий, а с другой - смесь психопатологических симптомокомплексов, что препятствует разделению РЛ и синдромальных образований, относящихся к шизофрении.

По-видимому, с этим обстоятельством связаны сложности квалификации шизотипического РЛ, которое до настоящего времени в нозологическом плане остаётся спорной категорией. Оставляя

в стороне обширную литературу, с разных сторон освещающую эту проблему[1], выделим крайние позиции участников дискуссии. В соответствии с первой из них шизотипическое расстройство в тех границах, как оно представлено в современных классификациях, полностью соотносится с вялотекущей (латентной) шизофренией. С точки зрения противников этого направления, шизотипическое РЛ не принадлежит к клиническим образованиям процессуаль-

[1] Проблема шизотипического РЛ тесно смыкается с дискуссией, начавшейся с момента выделения латентной шизофрении и продолжающейся, по существу, до настоящего времени, по поводу границ шизофрении и правомерности выделения вялотекущей формы этого заболевания.

ного круга и выделяется именно для того, чтобы избежать расширительной диагностики шизофрении. Необходимо обратить внимание на отражающий основу расхождений факт - в МКБ-10 и DSM-IV-TR шизотипическое РЛ отнесено к разным осям (I и II соответственно). В МКБ-10 это расстройство (F21) рассматривается в пределах диагностического класса F2 и объединяется с шизофренией и бредовыми расстройствами, а в DSM-IV-TR (301.22) включено в категорию «Расстройства личности».

Клиническая оценка проблемы приобретает новый смысл в аспекте уже изложенной выше концепции РЛ с явлениями психопатологического диатеза, допускающей возможность перекрывания патохарактерологических и психопатологических расстройств в рамках конституциональных аномалий без признаков прогредиентности. В соответствии с этой концепцией в рамках РЛ с явлениями психопатологического (шизофренического) диатеза выделяют шизотипическое РЛ.

Наряду с этим в пределах шизотипического расстройства обосабливается группа шизотаксии, сопоставимая с принятым в отечественной литературе понятием вялотекущей шизофрении.

Клинические проявления РЛ этого типа сопоставимы с характеристиками личностных изменений, определяемых как шизофреническая (шизофреноидная) конституция. Соответственно на проявления шизотипического РЛ может быть экстраполирована дименсиональная (размерная) модель шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Последняя представляется более адекватной для квалификации рассматриваемого РЛ, чем используемая при анализе шизоидного РЛ модель психэстетиче-ской пропорции.

Выделяемые в рамках дименсиональной модели симптома-тологические ряды - позитивные, негативные, когнитивные, аффективные - выступают как относительно независимые, обнаруживающие собственный стереотип развития психопатологические образования.
При использовании дименсионального подхода к психопатологической оценке шизотипического РЛ выяснено, что набор симптомокомплексов, выступающих в пределах категории негативных расстройств[1], хотя и отражает более выраженные по сравнению с шизоидным РЛ нарушения, но исчерпывается проявлениями характерологического регистра. Этот признак является одним из наиболее существенных критериев отграничения от процессуальной шизофрении. Признаков дефекта (астенического, по типу простого дефицита, псевдоорганического и др.), а также

[1] Следует иметь в виду условность обозначения этой категории термином «негативные расстройства». В данном контексте этот термин предполагает общие для больных шизофренией и РЛ (шизотипическое, шизоидное) черты (эмоциональную холодность, признаки выраженного аутизма, метафоричность, стереотипность мышления и речи), имеющие при указанных РЛ непроцессуальное происхождение.

ослабления энергетического потенциала, обязательных для диагностики шизофрении, не обнаруживается.

Проявления размерности негативных расстройств ограничены изменениями, сопоставимыми с изменениями типа «ферш-робен». На протяжении всей жизни проявляются особенности поведения и личностного реагирования, отражающие аутизм и эмоциональную недостаточность. Лица с признаками шизотипи-ческого РЛ ведут замкнутый образ жизни. Для них характерны однонаправленность деятельности, узкий круг интересов (только учёба или работа), странные увлечения доминирующего характера. Структура отношений с окружающими несёт черты отстранённости, эмоциональной индифферентности, безразличия как к одобрению, так и к порицанию. При этом нередка неадекватность эмоциональных реакций (неглубокая кратковременная депрессия после объективно тяжёлой утраты или стойкая гипо-тимия в связи с воздействием гораздо менее значимых факторов). Характерны странности поведения как в профессиональной сфере, так и в быту. Бросается в глаза контраст между сохранной психической активностью с достаточно высоким уровнем работоспособности и социальной адаптации (успешная профессиональная деятельность, устойчивые отношения в браке) и вычурностью внешнего облика и всего образа жизни (неряшливость в одежде, безразличие к внешним атрибутам обыденной жизни).

Когнитивная размерность

Рассматриваемые по этому признаку нарушения (в первую очередь явления нейрокогнитивного дефицита) в отличие от когнитивных расстройств у больных шизофренией представлены в усечённом виде. Более отчётливо выступает не соответствующая культурному уровню склонность к магическому мышлению (вера в сглаз, наведение порчи, дурные предзнаменования, ясновидение, телепатия, существование так называемого шестого чувства), фантазированию, а также к пространным, подчас оторванным от реальности рассуждениям с использованием множества метафор в чрезмерно конкретной либо абстрактной форме. Одной из характеристик когнитивных нарушений является мышление с чертами «фершробен» - признаками вычурности, чудаковатости, взбалмошности.

Симптоматика, выступающая в пределах размерности позитивных расстройств, в сопоставлении с характеристиками негативной и когнитивной независимой размерности более выражена и включает феномены как невротических и коэнестезиопатических, так и галлюцинаторно-бредовых (психотических) регистров. Но в отличие от манифестной шизофрении психопатологические расстройства при шизотипическом РЛ (субсиндромальные панические атаки, приступы генерализованной тревоги, ипохондрические фобии, обсессии, конверсии, телесные иллюзии, синестезии, диффузная подозрительность, преходящие, быстро утрачивающие актуальность идеи отношения, элементарные обманы восприятия) носят характер незавершённых психопатологических симптомокомплексов, нестойки, выступают в необычных, часто меняющихся сочетаниях; нередко наблюдаются кататимные расстройства (сверхценные идеи религиозного содержания, контрастные навязчивости типа хульных мыслей, бредовые идеи греховности), трансформация одних психопатологических феноменов в другие.

Аффективная размерность

Проявления аффективной размерности - депрессии, дисфории, неадекватность аффективных разрядов - рассматриваются в качестве одного из критериев шизотипического РЛ (DSM-IV-TR, МКБ-10). По данным современных исследователей, подтверждающих наблюдения E. Kahn (1928), выделявшего гипертимных, стеничных чудаков, возможны и полярные проявления аффекта. В

этих случаях на первом плане - стойкая гипертимия с оттенком самодовольства, самоуверенности, повышенной общительности.

Как и при других РЛ с явлениями психопатологического диатеза (в частности, при пограничном), в рамках динамики ши-зотипического РЛ возможна манифестация как транзиторных, возникающих аутохтонно психозов с характерной многогранностью проявлений (преобладанием тревоги, идеообсессивных расстройств, острого чувственного бреда), так и психогенно или соматогенно спровоцированных шизофренических реакций.

Как показали исследования последних лет, шизофренические реакции (психогении эндоформного типа) возникают при воздействии как объективно тяжёлой (потеря близких, угроза жизни, банкротство, тяжёлое соматическое заболевание), так и менее значимой травмы, опосредованной неадекватной оценкой реальных событий (акцентуация малозначимых, второстепенных фактов). Чаще всего наблюдаются параноидные (истеро-параноидные, тревожно-параноидные, паронойяльно-ипохондрические), а также тревожно-ипохондрические (коэне-стезиопатический синдром в структуре тревожной депрессии) реакции.

Отдалённая динамика шизотипического РЛ (подобно исходу шизофрении) неоднозначна и подвержена существенным вариациям. Данные катамнеза свидетельствуют о менее благоприятном по сравнению с другими РЛ прогнозе при шизотипическом РЛ (по показателям общего функционирования, социальной активности и адаптации). Вместе с тем далеко не во всех случаях обнаруживают признаки прогредиентности, свойственные эндогенному процессу. Как часто этот тип РЛ включает признаки, предшествующие развитию шизофрении, остаётся неясным. Решение этой проблемы требует дальнейших катамнестических исследований. По некоторым данным, у 17% пациентов первоначальный диагноз шизотипического РЛ в последующем заменяют диагнозом шизофрении.

Диссоциальное расстройство личности

В соответствии с исторически сложившейся традицией изучение диссоциального РЛ проводится в двух альтернативных направлениях - социологическом и клиническом. Его основным аномальным свойством принято считать недоразвитие высших нравственных чувств (отсутствие социальных эмоций), определяющее социальную дезадаптацию и конфликты с обществом. Объединение лиц с такой дезадаптацией в пределах диссоциаль-ного РЛ - дань социологическому подходу к анализу психопатий. Критерии выделения диссоциального типа в пределах этого направления включают неспособность следовать общепринятым нормам, жить в согласии с законом. Социопаты безответственны, не усваивают опыта повторных проступков и наказаний, лишены способности к сочувствию, раскаянию. При исследовании криминального поведения женщин (выборка сформирована в тюрьмах США) обнаружено, что такие психические расстройства, как социопатии и истерия, выявленные у 80% обследованных, встречаются среди заключённых женщин в 20 раз чаще, чем в общей популяции. Сходные данные о преобладании в судебно-психиатрической практике РЛ истерического и возбудимого круга приводят и отечественные авторы.

При этом материалы некоторых современных учёных свидетельствуют о недостаточной точности подобных критериев. Существуют данные об относительности такого критерия, как криминальность антисоциальных личностей, они свидетельствуют о том, что тяжкие преступления совершают 37% лиц с этим диагнозом: преобладают нарушения трудового законодательства (94%), правонарушения, связанные с вождением транспорта (72%), отступления от брачного кодекса (67%).

В англоязычной литературе диссоциальное РЛ, обозначаемое в ранних исследованиях термином «социопатия», отождествляется с психопатиями в целом. Уже в начале XIX столетия, за четверть века до появления концепции *moral insanity,* у психопатических личностей было выделено расстройство моральных функций с отсутствием чувства вины и сопереживания. В дальнейшем был подчёркнут врождённый характер расстройств волевой и аффективной сфер, присущих аномальным личностям с извращением нравственных чувств и антиобщественными поступками. Их сравнивали с лишёнными способности различать цвета дальтониками, подобно которым они обнаруживают дефицит моральных чувств. Вплоть до середины XX в. представители социологического направления ставили знак равенства между социопатией и психопатиями в целом. В своей известной монографии «Маска здравомыслия», опубликованной в 1941 г., Н.М. Cleckley отмечает у большинства лиц с психопатией асоциальное поведение (повторные нарушения закона, вандализм, воровство, мошенничество, подделка документов, поджоги, алкоголизм и др.). Кроме того, он даёт характеристику аномальных черт, свойственных выделенному кругу РЛ. С одной стороны, это лица, наделённые поверхностным шармом и лишённые признаков очевидных психических расстройств (бреда, алогичности в суждениях, нервозности), но вместе с тем ненадёжные, неискренние, крайне эгоистичные, эмоционально бедные. У них отсутствует чувство чести, они не способны испытывать вину, стыд, любовь, устанавливать близкие, доверительные отношения с окружающими, планировать наперёд свои действия. Автор расширяет круг социопатий за счёт стёртых, субклинических форм (чему в известной степени способствует разнородность перечисленных выше критериев, предложенных для отграничения психопатий от социопатий). В этих случаях выраженная агрессивность отсутствует, обнаруживаются лишь кратковременные эпизоды делинквентного поведения. Под маской здравомыслия, поддерживающей внешнюю видимость нормальности, скрываются манипулятивность и поверхностность межличностных отношений.

В других работах, посвящённых социопатиям, намечается отчётливая тенденция к сужению границ РЛ этого круга. Такой подход можно проследить даже в трудах последователей Н.М. Cleckley. Так, в качестве определяющего свойства социопатических девиаций рассматривают склонность к противоправным действиям, причём установлено, что по этому признаку социопатии неоднородны.

В качестве наиболее информативного критерия отличия диссоциального РЛ от расстройств другого происхождения, сопровождающихся антисоциальным поведением, в аспекте бихевиористских подходов выступает тип агрессии - инструментальный или реактивный. Таким личностям свойственна в первую очередь инструментальная целенаправленная агрессия, когда она представляет собой средство для достижения определённой цели (присвоения принадлежащего жертве имущества, сексуального удовлетворения, повышения собственного статуса в иерархии социальной группы). Патология другого происхождения связана с риском реактивной агрессии. Для этого типа характерна агрессия аффективная или импульсивная, возникающая по триггерным механизмам (фрустрирующие факторы, ситуация угрозы) вне связи с какой-либо конкретной целью.
В соответствии с нейрокогнитивной моделью патохарактеро-логического развития, сопровождающегося агрессией, существует ядерная группа (она может определяться как «психопатия» в понимании *moral insanity:* аффективная тупость, отсутствие сопереживания, чувства вины, неспособность нести ответственность за собственные действия и избегать поступков, причиняющих вред окружающим). Состояние же 80% лиц с криминальным (антисоциальным) поведением рассматривается в пределах разнообразных по отношению к врождённым аномалиям синдромов (социально индуцированная агрессия подростков,

агрессивность детей и взрослых, перенёсших родовую травму, подвергшихся физическому или сексуальному насилию, страдающих психическими отклонениями - ПСР, расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, биполярным и др.).

Одним из итогов изучения рассматриваемого типа РЛ в рамках социологического направления является выделение социопатии как отдельной категории в систематике РЛ. Представление о соци-опатии как об одном из типов РЛ уточняется в каждом пересмотре DSM. При этом только в DSM-IV-TR (2005) при неизменном определении вводится термин «антисоциальное РЛ», синонимичный диссоциальному РЛ в МКБ-10.

В рамках альтернативного клинического направления при выделении этой группы РЛ необходимо разрабатывать более широкие диагностические критерии. Изучение диссоциального РЛ в рамках медицинской модели можно разделить на три этапа.

Приоритет в области клинической интерпретации личностных девиаций, относимых сегодня к диссоциальному РЛ (первый этап исследований), принадлежит Э. Крепелину. Наряду с выделением типов РЛ по признаку несовместимости с социальной регламентацией («враги общества», лжецы и обманщики, патологические спорщики) автор объединяет их с аномалиями возбудимого круга (безудержные). Болезненное бессердечие, вследствие которого «радость и горе окружающих трогают их так же мало, как свидетельства любви и дружбы, как угрозы и увещевания, как знаки презрения... делает их невозмутимыми и глухими, ничему не сочувствующими, ни к кому не испытывающими привязанности, лишёнными чувства чести и стыда, равнодушными к хуле и похвале», не является их единственной характеристикой. Уже с ранних лет они отличаются импульсивностью, неуравновешенностью, распущенностью. В общении с людьми их отличает вспыльчивость, доходящая до приступов ярости и гнева. В школе они сквернословят, затевают драки; не достигнув совершеннолетия, начинают воровать, убегают из дома, бродяжничают. У них рано пробуждаются примитивные влечения с частыми сексуальными эксцессами, склонностью к алкоголизму, злоупотреблению наркотиками, что усугубляет «зигзаги» на их жизненном пути. Клиническую сопоставимость социопатов и возбудимых подчёркивают и другие исследователи. В частности, K. Шнайдер (1928) в ряд психопатических личностей включает как бездушных, лишённых чувства сострадания, стыда, чести, раскаяния, совести, так и эксплозивных, которым свойственны брутальность, агрессивность, мгновенно возникающие по малейшему поводу гневные вспышки. Выведенные из себя, они держатся вызывающе грубо, осыпают своих противников оскорблениями, не замечая недопустимости своего поведения, не считаясь с правилами общежития, требованиями дисциплины и закона. В руководстве W. Mayer-Gross и соавт. (1955) девиации, аналогичные эксплозивным, обозначают термином «раздражительные».
На втором этапе, открытом исследованиями Б.В. Шостаковича, результатами клинических и катамнестических наблюдений было доказано, что группа антисоциальных личностей, традиционно относимых к возбудимым, типологически неоднородна. По этому признаку в пределах первоначально очерченного круга возбудимых исследователи выделяют варианты, сопоставимые с РЛ истеро-возбудимого (неустойчивые - по П.Б. Ганнушкину) и эпилептоидного круга. Каждый из этих вариантов (с нашей точки зрения, речь идет об акцентуациях) - взрывной (истеро-возбудимый) и кумулятивный (эпилептоидный) - характеризуется сочетанием черт эксплозивности и неустойчивости. В соответствии с пропорцией этих черт для первого варианта характерны раздражительность, обидчивость, запальчивость, склонность к внезапным, нестойким взрывам чувств вплоть до реакций «короткого замыкания» с быстро истощающимся бессмысленным буйством, а для второго - особая вязкость, «прямолинейность» психики с накоплением черт конфликтности, нетерпимости к критике, мстительности, жестокости и

формированием приступов плохого настроения, сопровождающихся разрядкой злобы и гнева в виде чрезмерной агрессивности с разрушительными действиями.

Переходя к обсуждению результатов изучения диссоциального РЛ на третьем этапе клинических исследований, выполненных на основе дименсионального (размерного; от англ. *dimension* - «измерение», «мера») подхода в последней трети XX в. в США, Канаде и ведущих европейских странах, итогом которых явилось определение места этого расстройства в современных классификационных системах (МКБ-10, DSM-IV-TR), важно подчеркнуть следующее.

Рассмотренная выше концепция, выдвинутая отечественными авторами на втором этапе исследования, получила зеркальное отражение в МКБ-10. Именно в согласии с МКБ-10 авторы дихотомической версии возбудимой психопатии экстраполируют возбудимый тип на эмоционально-неустойчивое РЛ, причём эпилептоидный вариант отождествляют с импульсивным, а истеро-возбудимый - с пограничным подтипами этого РЛ соответственно, причём используют приведённую терминологию как синонимическую. При этом высказывается точка зрения о сродстве эмоционально-неустойчивого РЛ с диссоциальным, выделяемым с известной степенью условности на том основании, что клинические проявления и динамические сдвиги в этих случаях неотличимы от импульсивного и пограничного подтипов РЛ.
С этой точки зрения диссоциальное РЛ (группа «криминальных» психопатий) позиционируется в рамках аномалий личности с осевым возбудимым личностным радикалом. Наряду с этими свойствами в качестве факультативных девиаций у диссо-циальных личностей обнаруживаются ранний алкоголизм или наркомания, склонность к асоциальному поведению, совершению противоправных действий, неприятие конвенциональных моральных норм. В современной систематике диссоциальное РЛ рассматривается в качестве акцентуации таких сопоставимых по ряду параметров с кругом возбудимых типов РЛ, как импульсивный и пограничный.

Пограничное расстройство личности

Этот подтип эмоционально неустойчивого РЛ прямых аналогов в отечественной систематике психопатий не имеет, хотя по ряду параметров сопоставим с неустойчивым типом РЛ. Согласно современной классификации, такое РЛ относят к аномалиям личности с явлениями психопатологического диатеза. Наряду с характерологическими девиациями он включает целый ряд психопатологических проявлений, отнесённых П.Б. Ганнушкиным к динамике психопатий. Большей частью речь идёт о расстройствах аффективного спектра (реактивной лабильности со сменой полярных аффективных фаз, эндоформных реакциях и др.).

Выделение этого РЛ исторически связано с принятым в западной психиатрии понятием «пограничные состояния», которое обозначает спектр патологии по обе стороны гипотетической черты между неврозами (пограничный невроз) и психопатиям (истероидный пограничный тип). Принято считать, что истоки концепции восходят к работам C. Hughes, который в 1884 г. писал о людях, находящихся на границе психического заболевания. Уже тот факт, что сам термин лежит в основе производных понятий (пограничный пациент, пограничная личность, пограничный синдром и др.), определяет сущность концепции как попытку объединения различных по нозологической природе и клиническим проявлениям невротических, психопатических, аффективных и других непсихотических нарушений, а также преходящих реактивных образований.
Тенденция к объединению в пределах пограничных состояний (или даже пограничной психиатрии) неврозов, РЛ и реактивных состояний отмечается и в отечественной науке. Однако, как и всякие не имеющие прочной клинической базы конструкции, концепция пограничных

состояний оказалась недолговечной. В процессе передела пограничных состояний выделено несколько клинических образований.

Эти расстройства объединяют различные формы - от лёгких (невротических) до более тяжёлых (препсихотических). В пределах круга пограничных состояний психопатологические расстройства трактуются неоднозначно. Часть из них рассматривается в качестве самостоятельного клинического образования. В числе характерных признаков выделяют раздражительность, затруднения в общении, нарушения идентичности «Я». В другой части случаев этот синдром определяется как одно из расстройств шизофренического спектра (концепция пограничной шизофрении, а также псевдопсихопатической и малопрогредиентной, вялотекущей, шизофрении). Наконец, в соответствии с представлениями о пограничной организации личности в пределах пограничных расстройств выделяется одноимённый тип РЛ, отличительными чертами которого являются импульсивность, раздражительность, нестабильность межличностных отношений, реакции фрагментации личности, что и нашло отражение в DSM-IV-TR и МКБ-10.

Пограничное РЛ пересекается с другими аномалиями драматического кластера - диссоциальным, истерическим (гистри-онным), нарциссическим. В его структуре выделяют основные звенья: явления реактивной лабильности (первая составляющая), психопатологические расстройства аффективного круга (вторая составляющая), транзиторные психотические эпизоды (третья составляющая).

Первая из указанных составляющих представлена конституциональной неустойчивостью, изменчивостью поведения, реализующейся даже при минимальных внешних воздействиях. Начальные патохарактерологические проявления (эмоциональная лабильность, внушаемость, быстрая смена увлечений, нестабильность отношений со сверстниками) обнаруживают уже в подростковом периоде. Эти дети игнорируют школьные порядки и родительские запреты. Несмотря на достаточно высокие интеллектуальные возможности, они плохо учатся, так как не готовятся к занятиям, отвлекаются на уроках. На нравоучения и прочие попытки регламентации образа жизни они отвечают внезапными вспышками раздражительности, гневливости. Реакции таких субъектов на обыденные события могут приобретать необычно яркий и даже демонстративный характер. Они слишком часто испытывают те чувства, которые обычно обнаруживаются лишь в ситуации стресса. В повседневной жизни они неуравновешенны, с трудом контролируют свои влечения.
Второй элемент - психопатологические симптомокомплексы. Это аффективные расстройства (депрессивные, гипоманиакаль-ные реакции и фазы, смешанные состояния, сезонные депрессии, характерогенные дистимии, хронические гипомании, психогенно и соматогенно провоцированные состояния, соответствующие ПСР). Каждая из перечисленных болезненных единиц представляется независимым клиническим образованием и рассматривается в разделах МКБ-10, соответствующих оси I DSM-IV-TR. Ниже даны определения аффективных расстройств, предпочтительных для рассматриваемого типа РЛ.

Особенности аффективных расстройств:

• явления аффективного дисбаланса с частой и быстрой сменой эутимии поляризованными аффективными расстройствами, протекающими с феноменами негативной аффективности (ангедония, ощущение неполноты чувств и когнитивных функций, тревога, дисфория);

• коморбидность с кататимными и сверхценными образованиями, обсессивно-компульсивными расстройствами, патологией влечений;

• тенденция к персонификации - ассимиляции аффективных расстройств с патохарактерологическими.

Хронические гипомании воспринимаются как длительные периоды подъёма с повышенной активностью, окрылённостью, ощущением оптимального интеллектуального функционирования, обострённого восприятия радостей жизни. Дистимии с бездеятельностью, потерей интереса к прежним занятиям и увлечениям (чаще всего они следуют за гипоманиями после психогенной или соматогенной провокации) также эгосинтонны - субъективно воспринимаются не как болезнь, а как серая полоса жизни, зимняя спячка.

В рамках расстройств, относящихся к третьей составляющей пограничного РЛ, рассматриваются транзиторные психотические эпизоды. Последние включают как психогенно или соматогенно спровоцированные реакции (чаще всего паранойяльные - эротомания, ревность, сутяжничество, или сенситивно-ипохондрические), так и аутохтонные минипсихозы. Их отличает клинический полиморфизм: диссоциативные, фобические, со-матоформные проявления. Наряду с этим наблюдаются транзиторные аффективно-бредовые, идеообсессивные (по типу помешательства сомнений), а также острые деперсонализацион-ные психозы, манифестирующие в структуре панических атак.
Клинический прогноз транзиторных психозов (учитывая их кратковременность и полную обратимость) в большинстве случаев благоприятен. Соответственно, их нозологическая квалификация не выходит за пределы динамики психопатий. Однако, как показывает клиническая практика, манифестация транзиторного психоза чревата опасностью «сдвига почвы», т.е. провокации эндогенного процесса, сопряжённого с негативными изменениями и тенденцией к хронизации позитивных психопатологических расстройств.

Психический профиль пограничной личности отличает феномен сплиттинга (англ. *splitting* - «фрагментация») - нарушение осознания идентичности «Я» и склонность к категоричной, альтернативной оценке окружающего мира («черное - белое», «хорошее - плохое»). Ей свойственны лабильность самооценки, изменчивость представлений как об окружающей действительности, так и о себе, непостоянство жизненных установок, целей и планов. Здесь вступает в силу стремление занимать крайние позиции: контакты с окружающими либо поверхностны и формальны, либо, напротив, слишком интимны.

В качестве другой отличительной черты пограничного РЛ могут быть выделены интенсивные, но нестойкие связи с людьми, быстрая смена увлечений и резкие повороты судьбы. Структура межличностных отношений таких людей сложна и противоречива, они легко впадают в зависимость от других, но при этом их чрезмерную подчиняемость и обожание от бунта и ненависти отделяет лишь один шаг. Их драматически окрашенные привязанности служат источником конфликтов и страданий, связанных со страхом разрыва и грядущего одиночества. Они легко перенимают сиюминутные модные увлечения, не чужды мистицизма, веры в магию, разного рода приметы, чудеса, но при этом не способны противостоять мнению окружающих, дурным влияниям (употребление ПАВ, участие в криминальных аферах).

Пограничным личностям свойственна импульсивность, проявляющаяся ранней делинквентностью, конфликтами, нарушениями контроля над влечениями, аутодеструктивными тенденциями (суицидальные попытки, чаще манипулятивные), что сближает этот тип с диссоциальным РЛ и при крайней выраженности проявлений определяет одноимённую акцентуацию.

Дополняют патохарактерологические свойства пограничного РЛ особенности социального статуса. Несмотря на бурную реакцию на незначительные психотравмирующие воздействия, а также аффективную неустойчивость, минипсихозы, бесконечные падения и взлёты, они достаточно хорошо адаптированы, т.е. «стабильны в своей нестабильности» (Smiedeberg M., 1959).

При том, что их жизненный путь изобилует неожиданными поворотами в социальном маршруте, семейном статусе (внезапная, преодолевающая все препятствия любовь, завершающаяся столь же внезапным разрывом; увлечение новым делом с объективно высоким профессиональным успехом; внезапная смена места работы после незначительного производственного конфликта; страсть к путешествиям, перемене места жительства и профессии), такого рода коллизии сменяются периодами относительного затишья. Несмотря на все жизненные потрясения, они не теряют здравомыслия, попав в беду, бывают не столь беспомощны, как могли бы показаться, могут в нужный момент найти приемлемый выход из создавшегося положения. Легко приспосабливаясь к новым обстоятельствам, они сохраняют трудоспособность, находят работу, устраивают заново быт. В то же время следует отметить, что личности с признаками пограничного РЛ в большинстве своём, будучи неспособными к длительным и систематическим усилиям, движимые преимущественно тщеславием и жаждой признания, могут обнаруживать и весьма умеренные достижения на профессиональном и общественном поприще.

Импульсивное расстройство личности

Такое расстройство личности выделяют наряду с пограничным РЛ в пределах эмоционально неустойчивого склада. Образ жизни при этом типе личностных девиаций определяют влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. Характерны импульсивные реакции (включая аутоагрессивные), побеги из дома, склонность к которым обнаруживается уже в пубертатном возрасте, дисфории с раздражительностью, вспыльчивостью, приступами ярости. Акты агрессии в этих случаях определяются прежде всего аффективными разрядами, не связанными с бездушием.

Истерическое (гистрионное) расстройство личности

В современных классификациях, в том числе и в иноязычных версиях МКБ-10, вместо термина «истерическое РЛ» используется синоним «гистрионное РЛ» (от лат. *histrionis* - «скоморох», «канатный плясун»). Но стоит отметить неоднозначность такого выражения. С одной стороны, замена продиктована необходимостью отказаться от традиционного обозначения, несущего бытовой оттенок, с другой - стремлением подчеркнуть характерную жажду признания и исключить конверсионную и диссоциативную истерию, выделяемую в пределах других диагностических категорий.

Широкий спектр эмоциональной экспрессии - неотъемлемая часть истерических расстройств. На одном полюсе этой условной шкалы - эмоциональные реакции у лиц без отчётливых характерологических девиаций, а на другом - гиперэкспрессия, свойственная истерическим психозам. В клиническом плане этот тип личностных девиаций определяется двумя относительно независимыми патохарактерологическими феноменами. Это, с одной стороны, дефицитарность эмоциональной и когнитивной сфер, а с другой - неустойчивость сознания собственной личности с принятием заимствованных из сферы воображения, неадекватных реальным возможностям ролевых позиций.

Истерические личности внутренне малосодержательны; в балансе их психической жизни доминируют внешние впечатления, а не собственное мнение и устоявшиеся взгляды на жизнь; их суждениям недостаёт зрелости и глубины; поведение не диктуется внутренними мотивами, а

рассчитано на внешний эффект. В большинстве своем они доверчивы, легко привязываются к людям, способны проявить самоотверженность. Стремление привлечь внимание, жажда признания, склонность к подражанию, выдумкам и фантазиям, капризность отмечаются еще в дошкольный период. В подростковом и юношеском возрасте более отчетливо выступают эгоцентризм, склонность к легкомысленным поступкам, авантюрам, расточительству. Уже в школьные годы обнаруживается неспособность к систематической работе над учебным материалом, к упорному труду. На протяжении всей последующей жизни они остаются дилетантами, пасуют перед задачами, требующими настойчивости, основательных знаний и солидной профессиональной подготовки. Более всего их привлекает праздная жизнь с внешней, показной пышностью, разнообразными развлечениями, частой сменой впечатлений. Они охотно и самозабвенно выполняют ритуалы празднеств и банкетов, во всём стремятся следовать моде, посещают пользующиеся успехом спектакли, боготворят популярных артистов, обсуждают нашумевшие книги и др.

Необходимо отметить многообразие вариантов истерического РЛ. Наряду с гистрионными истериками выделяют оживлённых (ги-пертимных), псевдологов, истеро-ипохондриков. В качестве особых вариантов рассматриваются «фанатики чувств» (Ганнушкин П.Б., 1933) и «диссоциативные личности» (McWilliams N., 1994).

Определяющим для людей гистрионного склада является, как указывал еще K. Jaspers (1923), стремление казаться больше, чем они есть на самом деле, переживать больше, чем они в состоянии пережить. Одни стараются подчеркнуть свою одарённость, оперируя при этом весьма поверхностными сведениями из различных областей науки и искусства. Другие преувеличивают своё общественное положение, намекая на связи с высокопоставленными лицами. Третьи, не скупясь на обещания, рассказывают о своих обширных возможностях, которые на поверку оказываются плодом их богатой фантазии. Все они используют любые возможности, чтобы оказаться в центре внимания: эксцентричность в одежде, кричащие формы внешнего поведения, необычные поступки, контрастирующие с общепринятыми взглядами, жалобы на якобы появившиеся у них таинственные симптомы никому не известной болезни и др.
При оживлённом (гипертимном) варианте истерического РЛ жизненным кредо становится прожигание жизни. Среди гипер-тимных истериков выделяют группу инфантильных гиперактивных угодников. Это конформисты, всячески стремящиеся потакать желаниям окружающих, ублажить, доставить удовольствие. Они до старости как в семье, так и на работе охотно исполняют роль мальчиков на побегушках, гордятся тем, что востребованы, что в их услугах нуждаются. Живя интересами других, они как бы забывают о себе, что проявляется пренебрежительным отношением к своему здоровью, наличием признаков антиипохондрии. Даже в случае тяжёлого недуга они «вытесняют» возможность неблагоприятного исхода, пренебрегают советами врача, не демонстрируют ни явной тревоги, ни отчетливого спада настроения.

Группа псевдологов обозначается в литературе множеством синонимических терминов - патологические лгуны, мифоманы, лгуны и обманщики. Отсутствие чётких границ между продукцией собственного воображения и действительностью определяет основные свойства этого типа истерического РЛ. Псевдологи лгут с юных лет, иногда без всякого повода и смысла. Некоторые настолько вживаются в созданные их воображением ситуации, что сами в них верят. Одни с упоением могут рассказывать о путешествии в глухую тайгу в составе геологической экспедиции, в которой они никогда не участвовали; другие, не имея медицинского образования, описывают якобы произведённые ими сложные хирургические операции. Фантазии иногда превращаются в самооговор с признаниями в вымышленных преступлениях. Такие

кардинальные черты, как склонность к патологическому фантазированию, вера в реальность созданных воображением ситуаций (хлестаковщина), стремление воплотить в жизнь заведомо несбыточные замыслы (маниловщина), определяют социальное значение псевдологов, из числа которых происходят мелкие мошенники, прорицатели, вымогатели, брачные аферисты.

Отдельного рассмотрения требуют те из них, которых относят к числу пограничных эротоманов, или сталкеров[1] - «влюблённых истеричек», преследующих предмет обожания. В качестве жертв преследования выступают не только известные актеры, певцы или спортсмены, но и лица, с которыми сталкера связывают не воображаемые, а реальные любовные отношения. Среди мотивов, определяющих поведение сталкеров, доминируют стремление к восстановлению прерванных интимных связей, ревность, жажда реванша. При этом возможны не только сексуальные притязания, но также угрозы и попытки изнасилования. Именно этот вариант истерического РЛ наряду с псевдологами входит в число преобладающих среди личностных девиаций, свойственных женщинам-правонарушителям. Среди психопатических личностей, проходивших СПЭ в ГНЦ им. В.П. Сербского, истерическое РЛ составляет 20-25%.

Диссоциативное расстройство идентичности (расстройство множественной личности)

Отнесение этого РЛ к кругу истерической психопатии до настоящего времени остаётся предметом дискуссии. По данным некоторых исследований, диссоциативные расстройства, и особенно диссоциативное расстройство идентичности, свойственны не только истерической психопатии (в пределах этого типа они составляют всего 11%), но также избегающему, пограничному и некоторым другим РЛ. Как в МКБ-10, так и в DSM-IV-TR диссоциативное расстройство идентичности не относится в узком смысле слова к категории РЛ и выделяется как один из типов диссоциативных (конверсионных) нарушений, относимых в МКБ-10 к категории «Невротические, соматоформные и связанные со стрессом расстройства». Такая ситуация связана с принципами построения этих систематик (чёткое разграничение позитивных

[1] Термин «сталкерство» (от англ. *stalker* - «ловчий», «охотник», «упорный преследователь») первоначально использовался в средствах массовой информации для определения притязаний к «звездам». Однако на протяжении последнего десятилетия сталкерство стало предметом серьёзных юридических, социальных и медицинских исследований. Сталкеров характеризует определённый модус поведения (они из романтических, любовных, корыстных или каких-либо иных побуждений преследуют свою жертву, забрасывают письмами, электронными сообщениями, подстерегают у подъездов, угрожают расправой и т.д.). Такое поведение может формироваться на базе различных психических расстройств (наркомании, парафилии, эротомании, в том числе бредовой, аффективной патологии и др.). Различают психотических, антисоциальных, нарциссических, ин-тровертированных сталкеров, а также сталкеров без психопатологических девиаций. При этом, как показывают данные изучения выборок криминальных сталкеров, у 75% из них дополнительно констатируется РЛ.

психопатологических синдромов и РЛ, о чём уже говорилось выше). Вместе с тем данные ряда исследований свидетельствуют о возможности трансформации психопатологических расстройств в патохарактерологические и об обратимости этого процесса. С этих позиций выделение диссоциативного расстройства идентичности как варианта РЛ может быть обосновано следующим образом. Феномен психической диссоциации в клиническом плане неоднозначен, причём манифестация острых диссоциативных расстройств невротического и психотического уровня, которые квалифицируются по МКБ-10 на синдромальной основе (т.е. по оси I), не исключает возможности более стабильных, стёртых, субклинических вариантов этой патологии,

принимающих форму патохарактерологических расстройств (феномен множественной личности).

Расстройство множественной личности представляет собой хроническое диссоциативное расстройство (от лат. *dissociatio* - «разделение», «разъединение»), включающее в первую очередь феномены истерически помрачённого сознания (припадки, амнезия, фуги и др.). В современных систематиках этот тип истерических нарушений объединяется с конверсиями, поскольку в основе тех и других проявлений лежит механизм дезинтеграции (выпадение отдельных психических функций из целостной системы высшей нервной деятельности). При обсуждаемом расстройстве скрытые прежде свойства личности начинают как бы действовать самостоятельно, причём воспоминание о разных ипостасях не сохраняется. Такая фрагментарность самосознания послужила основанием для введения современного термина «диссоциативное расстройство идентичности». В пределах этого расстройства два или более обособленных личностных состояния функционируют раздельно. В действительности каждая отдельно взятая личность-двойник не представляет собой самостоятельной персоны, все они образуют целостную, но фрагментарно раздробленную личность пациента.

Прогноз при истерическом РЛ в целом нельзя считать неблагоприятным. В зрелом возрасте при хороших социальных условиях и трудовой обстановке в большинстве случаев возможна длительная и стойкая компенсация. В этот период структура истерического РЛ во многом совпадает с акцентуированными личностями типа демонстративных. Компенсированные истерические личности инфантильны, по-юношески грациозны, наделены подчёркнутой пластичностью и выразительностью движений. Среди них встречаются люди с определённым сценическим дарованием, художественные натуры, но также позёры и модники, одетые с утрированной элегантностью. С возрастом они становятся ровнее и серьёзнее, приобретают необходимые трудовые навыки, однако элементы театральности в поведении остаются. Это проявляется в умении произвести выгодное для себя впечатление, возбудить симпатии, а если нужно, то и сочувствие. Наиболее полно процессы компенсации протекают при истерическом РЛ с преобладанием конверсионных расстройств и склонности к вегетативным и истерическим пароксизмам (спазмы, ощущение удушья при волнении, *globus hystericus,* тошнота, рвота, афония, тремор пальцев рук, онемение конечностей и другие расстройства чувствительности). Уже к 30-35 годам такие личности в достаточной мере адаптируются к реальной ситуации, могут корригировать своё поведение. В жизни это подчёркнуто обязательные люди, старательные, успешно справляющиеся со своими профессиональными обязанностями, сохраняющие достаточно прочные семейные связи. Однако при таких вариантах более вероятен риск декомпенсации в пожилом возрасте, что нередко связано с ухудшением соматического состояния (гипертензия, ИБС, гинекологические и другие заболевания) и менопаузой. Сложное переплетение ситуационных и соматогенных воздействий порождает развитие декомпенсаций по механизму порочного круга. В клинической картине доминируют проявления эмоциональной неустойчивости, бурные истерические реакции и пароксизмы, а в более тяжёлых случаях формируются признаки инволюционной истерии. Наряду с нарастающей подавленностью, астенией, слезливостью, тревожными опасениями за своё здоровье на первый план может выдвигаться более стойкая ипохондрическая симптоматика, сопровождающаяся многообразными алгиями, конверсионными и вегетативными расстройствами. Менее благоприятен прогноз в случае преобладания в структуре истерического РЛ склонности к патологическому фантазированию.

Нарциссическое расстройство личности

Уже E. Havelock (1898) сближал нарциссизм[1] с мужским ау-тоэротизмом, а концептуализация понятия «нарциссический» принадлежит З. Фрейду (1914), который подчёркивал, что этот тип аномалии характерен для перверзных и гомосексуальных личностей. В дальнейшем концепция нарциссизма развивалась в контексте психоаналитических исследований. W. Reich (1933) выделяет «драматически нарциссический характер», O. Kernberg (1967) приводит описание нарциссической структуры личности. Трактуя генез этого РЛ в психоаналитической традиции, H. Kohut (1971), которому принадлежит термин «нарциссическое расстройство личности», рассматривает происхождение данной аномалии в связи с родительским безразличием и «эмпатической несостоятельностью», в результате чего чувство превосходства и «грандиозность» отщепляются от «Я» и демонстрируются вовне, тогда как реальная «самость» проникнута завистью, страхом и депривацией. Нарциссическая личность не способна отличить воображаемый образ от своего истинного, нередко навсегда по терянного «Я». Относясь к аномалиям, дисбалансированным в плане «Я-другие», нарциссическое РЛ, в отличие от зависимого и истерического, характеризуется доминированием собственного «Я», представляющего для нарцисса «точку отсчета, вокруг которой организуется весь опыт» (Rycroft C., 1972).

[1] Термин заимствован из греческой мифологии: холодный красавец Нарцисс, влюбившись в собственное отражение, не мог оторваться от его созерцания и погиб.

Нарциссическое и истерическое РЛ сближают такие черты, как демонстративность, склонность к драматизации, жажда признания, однако при этом они и существенно различаются. Нарциссическим личностям свойственны патологическая амбициозность, самомнение, высокомерие, чувство превосходства над окружающими. Они всегда уверены в своей значимости, не переносят критики, склонны преувеличивать свои знания и достижения (нарциссическая фальсификация действительности - по Kohut H., 1971). Способность к эффективному труду сочетается у них с погоней за всеобщим вниманием и восхищением. Этой цели соответствует и выбор профессии: их не удовлетворяют виды деятельности, не сулящие быстрой славы и публичного признания. Однако если истерические личности сохраняют способность к заботе о ближних и любви к ним, то нарциссы лишены эмпа-тии, безразличны к интересам и чувствам других, «воспринимают окружающих как безликую аплодирующую массу». Более того, их отличает «деструктивность» - они болезненно завистливы, ненавидят соперников, стремятся причинить им вред.
Основные черты этого РЛ отражены в диагностических критериях DSM-IV-TR:

• грандиозное высокомерие, самонадеянность, надменность;

• охваченность фантазиями о неограниченном успехе, власти, красоте или идеальной любви;

• уверенность в собственной уникальности, которая даётся лишь особо одарённым или высокопоставленным особам;

• потребность в чрезмерном восхищении;

• сознание собственной избранности;

• позиция эксплуататора в межличностных отношениях;

• неспособность к эмпатии, пониманию чувств и потребностей окружающих;

• зависть к достижениям других; вызывающее поведение.

Некоторые исследователи на основе преобладающих комплексов выделяют отдельные варианты нарциссического РЛ. Так, нарциссы с комплексом Наполеона или Нобелевской премии, не лишённые известной одарённости, отличаются жаждой успехов, богатства, власти, общественного признания, славы. Амурным нарциссам присущ комплекс Дон Жуана, реализующийся демонстрацией любовных побед. Для них не существует сексуальных ограничений, а очередной партнёр воспринимается как неодушевлённая марионетка, атрибут их неотразимости и успеха.

Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности

Ананкастов[1] отличают чрезмерная осторожность и склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств и правильности своих суждений, поступков, оценок, нерешительность в выборе линии поведения. Согласно психологической концепции P. Janet (1902), все эти свойства - результат снижения психической интенции с чувством неполноты, незаконченности большинства мыслительных операций. Обострённая впечатлительность, ранимость, склонность к тревожным опасениям формируются уже в детстве; рано появляются вера в хорошие и плохие приметы, стремление избежать неприятностей и предотвратить их с помощью ритуальных действий. Ритуалы выполняются «на удачу», для защиты от тревоги и неопределённого несчастья. Постоянное сознание недостаточной полноты и естественности различных проявлений психической деятельности и как следствие сомнения в их правомерности при ананкастном РЛ компенсируются чрезвычайной аккуратностью, скрупулёзностью и чрезмерной добросовестностью. Их отличительной чертой является высокая требовательность к себе и другим, направленная на безукоризненное выполнение любого дела. Такой перфекционизм предполагает педантичность, точность, приверженность порядку - «есть место для всего, и всё должно быть на своём месте».
Ананкасты в большинстве своём считаются трудоголиками, но, лишённые творческой жилки, остаются всего лишь хорошими исполнителями. Чрезмерно поглощённые работой, даже в ущерб досугу, они не обнаруживают высокого профессионального роста, во многом вследствие ригидности сопротивляются новым начинаниям, не могут отказаться от приверженности авторитетам. Их мелочное следование раз и навсегда заведённому порядку, неспособность отступить даже от устаревших правил и инструкций отталкивает от них окружающих, создаёт репутацию курьёзных педантов, не способных усвоить изменчивый темп современного мира. Ананкасты хорошо знакомы с практической стороной жизни, достаточно стеничны. Много внимания уделяют хозяйственным заботам, тщательно рассчитывают бюджет, бережливы и даже скаредны. Стремясь разрешить тревожащие их сомнения, они необыкновенно назойливы, занудны, не считаются со временем и желанием других, много раз обращаются с одним и тем же вопросом, настойчиво требуют, чтобы им всё разъяснили до мельчайших деталей.

Хотя поведение ананкастов и их взаимоотношения с людьми далеко не всегда рациональны, они в то же время никогда не определяются спонтанными побуждениями, естественными душевными движениями. Как писал П.Б. Ганнушкин (1907), «непосредственное чувство малодоступно психастенику, и беззаботное веселье редко является его уделом».

[1] В отечественной психиатрии девиации личности ананкастного типа традиционно объединяются с тревожно-мнительным характером рамками психастенической психопатии.

В обыденной жизни это суховатые, корректные, серьёзные, лишённые чувства юмора люди, внешне подтянутые, аккуратные в одежде. Их взгляды далеки от оригинальности и редко уклоняются от устоявшихся общепринятых канонов. Особую сверхсовестливость и несгибаемость они проявляют в вопросах морали и этики, любое отступление от социальных

догм и общепринятых устоев для них неприемлемо. Для них нет полутонов, им чужды компромиссные решения. Законченные эгоцентрики, они, оказывая знаки внимания другим, никогда не забывают о себе. Ханжески подавляя гнев, злобу, мстительность, они оправдывают свои негативные эмоции, обвиняя окружающих в лени, безалаберности, разгильдяйстве, распущенности.
Патологическая динамика в форме патохарактерологического или невротического развития при этом РЛ наблюдается обычно после 50 лет. При усугублении личностных свойств нарастает тревожность, реализующаяся стремлением к стабильности, избеганию непривычных, непредвиденных ситуаций. На первый план выступают чрезмерная бережливость, ограничение личных потребностей, строгий контроль за расходами. Обнаруживающаяся и ранее экономность с отказом от складчин, пожертвований, покупки подарков приобретает черты патологической скупости, сочетающиеся с душевной чёрствостью и эгоизмом. В ряде случаев склонность к накопительству, неспособность избавиться от старых ненужных вещей постепенно трансформируются в «плюшкинское» скопидомство вплоть до хранения всевозможной рухляди.

Другие формы динамики ананкастного РЛ (невротическое развитие) рассматриваются в современной литературе в аспекте коморбидности патохарактерологических и невротических расстройств. Анализ этой проблемы традиционно проводится в контексте неврозов. Там не менее уместно отметить конституционально обусловленную склонность к фиксации некоторых сома-тогенно или психогенно спровоцированных невротических стигм с последующим формированием стойких фобий и двигательных навязчивостей. Так, возникший в связи с сосудистым кризом или приступом стенокардии страх может превратиться в стойкую кардиофобию или инсультофобию. Склонность к ретенции навязчивых движений чаще всего возникает психогенно после сильных волнений или психических потрясений (например, стойкий блефароспазм после произошедшего неподалёку взрыва), но может появиться и без видимых причин. Двигательные навязчивости при этом обычно имеют вид тиков, функциональных гиперкинезов, имитирующих произвольные движения (мигательный тик, подёргивания носом, щёлканье языком, покашливание, повороты головы, привычные движения рук и др.).
Обсессивно-компульсивное расстройство личности

Оно часто перекрывается с другими патохарактерологически-ми аномалиями. В пределах кластера C, к которому принадлежит этот тип, коморбидность с тревожным (избегающим) и зависимым РЛ составляет 35 и 30,8% соответственно. Показано также, что на другом полюсе этот тип смыкается с РЛ, выделяемыми в кластер A: коморбидность с шизоидным, шизотипическим и паранойяльным РЛ составляет соответственно 43,8, 36,4, и 39,4%. Кроме того, в 25,7% случаев обсессивно-компульсивное РЛ обнаруживает общность с пограничным РЛ.

Декомпенсации рассматриваемого РЛ принимают разнообразные формы. Встречаясь с какими-либо препятствиями, ананкасты становятся мрачными и крайне раздражительными. В этих случаях возможны даже непродолжительные дисфорические, тревожные или сутяжные реакции.

Тревожное (избегающее) расстройство личности (психастения, тревожно-мнительный характер)[1]

Это лица, обнаруживающие гиперчувствительность к воздействиям социальной среды, чрезмерно реагирующие на настроения и поступки окружающих; свойственная им тревожность определяет не только ход мыслей и поведение, но и препятствует межличностным контактам, восприятию позитивных сторон жизни.

Классическое описание тревожно-мнительного характера, которое по ряду параметров сопоставимо с избегающим РЛ, принадлежит С.А. Суханову (1905). К основным описанным чертам относят робость, нерешительность, совестливость, гиперчувствительность в сфере межличностных отношений. Если ананкасты мучают других, то тревожные страдают сами. С детства основа их темперамента - «избегание вредностей» (Cloninger C.R. и др., 2002). Они пугливы, воспринимают окружающее как источник угрозы, не могут оставаться в одиночестве, боятся темноты, животных, транспорта, слывут домашними детьми. Предпочитают общение с младшими по возрасту, с ними чувствуют себя увереннее, спокойнее. В школьном коллективе им неуютно, они держатся в стороне, избегают драк и шумных игр, пасуют перед более смелыми, служат объектом их насмешек. Нередко в этот период появляются симптомокомплексы, соответствующие картине социофобии: коморбидность тревожного РЛ и социофобии варьирует, по данным разных авторов, в пределах 17-90%. Содержание социофобий в этих случаях определяет страх социального взаимодействия, включающий опасение показать себя перед окружающими в невыгодном свете, продемонстрировать интеллектуальную неполноценность, скованность в общении, неспособность быть интересным окружающим.

[1] В зарубежной литературе первые описания психопатий, соответствующих по структуре патохарактерологических аномалий избегающему РЛ, принадлежат Э. Блейлеру (1911), К. Шнайдеру (1923), Э. Кречмеру (1925).

Одной из кардинальных черт тревожно-мнительного характера является «тревога вперед» (футуристическая направленность тревоги - по Личко А.Е., 1983) с тенденцией к фобическому избеганию, обостряющемуся накануне даже незначительных событий, в незнакомой ситуации. Лица с фобическим избеганием тревожатся даже в отсутствие реального объекта фобий и редко могут достичь состояния душевного равновесия. Они постоянно находят поводы для беспокойства, огорчаются из-за любого пустяка, тревожатся не только о себе, но и о своих близких. Облик личности в этих случаях определяет гиперчувствительность в сфере социальных и межличностных отношений (сенситивные психастеники). Это впечатлительные, склонные к ретенции отрицательных впечатлений, конфузливые субъекты, постоянно озабоченные тем, как бы кого-нибудь не обеспокоить, не обидеть. От сенситивных шизоидов психастеников отличают простота, непосредственность, мягкость. Это обычно очень щепетильные, совестливые, добрые люди, сочувственно относящиеся к окружающим, склонные к состраданию, всегда готовые помочь и поддержать попавшего в беду. Гиперреактивность в отношении чувств и поступков окружающих сочетается у них со склонностью к гиперопеке. Такие чрезмерно заботливые родители, самоотверженные дедушки и бабушки всячески ограждают своих потомков от любого риска и опасности: не разрешают переходить улицу в местах с оживлённым движением, стараются предупредить простуду, переутомление, контролируют время возвращения домой. Склонность к сомнениям проявляется у психастеников (в отличие от ананкастов) прежде всего неуверенностью в себе. Как правило, это обстоятельные, добросовестные, с развитым чувством долга, трудолюбивые люди. В делах у них всегда порядок, они предусматривают каждую деталь и больше сомневаются в себе, чем в других. И, наконец, психастеников отличает заниженная самооценка: они фиксированы на представлениях о своей личной непривлекательности, социальной неприспособленности. Им свойственны постоянный самоанализ, ощущение дисгармонии внутреннего мира с преувеличением собственных недостатков.

Обычно лица с тревожно-мнительным характером (при отсутствии резко выраженных аномалий) хорошо компенсируются. При устоявшемся укладе жизни им удаётся преодолевать свои сомнения. Несмотря на свойственную им робость и нерешительность, психастеники, если того требует обстановка, могут проявлять достаточную твёрдость. Этот тип перекрывается как с

другими аномалиями, относимыми О.В. Кербиковым к кругу тормозимых (ананкастное, зависимое), так и с шизоидным РЛ.

Зависимое расстройство личности

Это расстройство, частично совпадающее с астеническим типом психопатии, прямых аналогов в отечественной систематике не имеет. Черты пассивной подчиняемости и характерная подверженность влиянию других лиц выделялись в качестве особых вариантов характерологических аномалий уже в трудах Э. Крепе-лина (1913) - «беспомощные» и К. Шнайдера (1928) - «слабовольные». В других исследованиях в качестве предшественника зависимого выступает «орально-восприимчивое РЛ», генез которого интерпретируется в психоаналитической традиции как стойкая, связанная с фрустрацией или чрезмерным вознаграждением фиксация на оральной стадии развития. Термин «зависимое РЛ» был введён в DSM-III (1980).

Диагностические критерии:

• склонность перекладывать на других ответственность за большую часть принимаемых решений;

• подчинение своих нужд интересам опекуна или покровителя даже при понимании того, что их указания ошибочны;

• неспособность выразить собственное мнение и/или проявить несогласие со «значимым другим» из-за страха быть покинутым;

• страх остаться без поддержки в случае разрыва с покровителем из-за представления о собственной беспомощности, некомпетентности, неспособности к самостоятельной жизни;
• затруднения в принятии решений без совета и убеждений других лиц.

Пациенты с зависимым РЛ, будучи уязвимы к малейшим изменениям в межличностных отношениях, обычно приписывают неудачи в этой сфере депрессивным расстройствам. Страшась ответственности и необходимости проявлять инициативу, они обычно довольствуются второстепенными ролями как в семье, где находятся на положении взрослых детей, так и на работе. При этом в качестве опекуна или руководителя обычно выступают родители, супруги, лица, занимающие более высокое служебное положение.

Генез зависимого РЛ интерпретируется с разных позиций. В исследованиях психологического (психоаналитического) направления акцент ставится на значимости орального фактора. В части работ привычная («выученная») беспомощность со стремлением переложить на других важные решения в своей жизни рассматривалась в качестве врождённого свойства. Трактуя эту проблему с позиций врождённого темперамента, исследователи указывают, что зависимое РЛ характеризуется низким поиском новизны, высоким уровнем избегания вредностей и высокой зависимостью от вознаграждения.

При оценке закономерностей формирования и проявлений зависимого РЛ с клинических позиций природа этого расстройства представляется неоднозначной. Ряд исследователей определяет зависимость как приобретённое свойство и, в частности, в контексте дефицитарности процессуального происхождения - как проявление псевдопсихопатии с чертами пассивности, подчи-няемости, беспомощности, непереносимости малейших перемен, несущих с собой усиление ответственности или необходимость

проявления инициативы (стойкая ремиссия с дефектом при малопрогредиентной шизофрении). По результатам ряда исследований характерологические аномалии с признаками тотальной зависимости, т.е. полностью соответствующие перечисленным выше критериям МКБ-10 зависимого РЛ, в большинстве своём относятся к нажитым психопатиям. Подтверждением нажитой природы рассматриваемых состояний служит тот факт, что в клинической картине наряду с патохарактерологическими расстройствами выявляются признаки выраженного инфантилизма и явления астенического дефекта процессуальной природы со стойким снижением психического тонуса, активности, переносимости нагрузок, ранимостью и явлениями соматопсихической хрупкости.
Отдельные патохарактерологические проявления круга зависимого РЛ могут выступать в качестве акцентуаций и при других типах конституциональных аномалий (чаще при избегающем, истерическом и депрессивном РЛ)[1].

Характерные для зависимого РЛ общая «нервная слабость», чрезмерная чувствительность и впечатлительность проявляются прежде всего в ситуациях, объективно лишь условно патогенных, но при этом типе РЛ приобретающих значение необычных, экстремальных. Это РЛ определяется особым типом реактивной лабильности, реализующимся в сфере взаимодействия «Я-другие» полным подчинением собственной личности, ориентированной на поведение и желания окружающих. Соответственно ключевым переживаниям происходит изменение структуры взаимоотношений с покровителем или перемена служебной или семейной ситуации, требующей активности и инициативы. При необходимости принятия самостоятельных решений могут возникать кратковременные тревожные реакции с ощущением беспомощности, собственной несостоятельности. В более тяжёлых ситуациях (разрыв с супругом, болезнь опекуна) возможны реакции ухода из действительности (реакции отказа - по Ганнушкину П.Б., 1933). Предпочтительным типом психогений, формирующихся на этой почве (как правило, псевдопсихопатической), являются реакции капитуляции.

[1] Во избежание гипердиагностики зависимое РЛ необходимо дифференцировать от культурально или социально обусловленной зависимости. Следует отметить, что зависимость, определяемая в согласии с психологическими исследованиями (теория социального обучения Bandura A., 1969) как культуральный стиль, предполагает интерпретацию данных черт в качестве одной из функций социального обучения (авторитарный стиль семейных отношений, руководства - от уровня служебного коллектива до государственного). Ситуация такой зависимости может возникать, например, в семейной жизни, когда один из супругов, не желая распада семьи, вынужден подчинять (несмотря на понимание абсурдности выполняемых требований) своё поведение регламенту традиционного домостроя.

Диагностика, дифференциальная диагностика

Распознавание РЛ - сложный процесс, требующий многомерной оценки. Определяющее значение имеют изложенные выше клинические характеристики статики и динамики. В современной психиатрии достаточно широко используются психометрические инструменты (шкалы, опросники). В некоторых случаях возникает необходимость в тщательном параклиническом обследовании (ЭЭГ, КТ, ЯМР, биохимические тесты и др.). Важная роль отводится анализу возрастных, социальных и других факторов, помогающему определить форму и объём необходимой помощи. Особого внимания, в частности, заслуживает тот факт, что аномальные личности попадают в поле зрения психиатра обычно в связи с внезапными декомпенсациями, резкими девиациями поведения, реакциями, достигающими уровня психопатологических расстройств, требующих в части случаев неотложного медицинского вмешательства.

Важно и то обстоятельство, что клинические границы РЛ не совпадают со значительно более широким кругом личностных девиаций, включающих как крайние варианты нормы, так и различные (в том числе процессуально обусловленные) виды патологии личности. Диагноз расстройство личности неправомерен, если констатируются лишь отдельные характерологические отклонения, хорошо компенсированные и приводящие к нарушениям поведения лишь в относительно непродолжительные периоды связанных с психическими травмами декомпенсаций. В подобных случаях речь идёт об акцентуациях характера.

С другой стороны, следует учитывать, что в повседневной клинической практике перед психиатром чаще всего возникают следующие проблемы. Характерологические аномалии как группу относительно стабильных расстройств рассматривают в связи с латентными (характеристика преморбидного состояния) и ре-зидуальными (нажитые психопатии, псевдопсихопатии) этапами эндогенно-процессуальных заболеваний. РЛ (особенно проявления динамики), тесно смыкаясь с неврозами и психосоматическими расстройствами, выступают как патология, требующая чёткой нозологической квалификации и дифференциации от других пограничных состояний. В зависимости от концептуализации, широты спектра психических нарушений, относимых к динамике РЛ, определяются границы неврозов (последние П.Б. Ганнушкин, как известно, рассматривал в контексте патологического развития личности) и психогений, соотношения между воздействием психической или соматической болезни и клинической характеристикой врождённых или нажитых характерологических аномалий. Отграничение РЛ от прогредиентных эндогенных и органических заболеваний, невротических расстройств и постпроцессуальных резидуальных состояний нередко представляет серьёзные затруднения. Так, остро возникшие патохарактерологические проявления обычно свидетельствуют против предположения о РЛ, при которых формирование аномального склада личности происходит постепенно, годами. Не характерна и значительная изменчивость клинической картины, не связанная с психогенными воздействиями и сопровождающаяся расширением клинических проявлений с возникновением всё новых симптомов, падением психической продуктивности и работоспособности, длительной социальной дезадаптацией. Надёжной опорой для отклонения диагноза РЛ служат даже рудиментарные проявления эндогенного психоза или признаки постпроцессуального дефекта личности.

При разграничении с органически и соматически обусловленным поражением ЦНС исключение диагноза РЛ (обычно приходится различать аномалии эмоционально неустойчивого и истерического круга) основывается на наличии в клинической картине признаков психоорганического синдрома, пароксиз-мально возникающих психосенсорных расстройств, явлений помрачённого сознания, гиперкинезов. При РЛ среди нарушений поведения обычно не наблюдается грубых расстройств влечений (пиромания, непреодолимое стремление к бродяжничеству и т.д.), назойливости, однообразного моторного беспокойства - они типичны для органических, реже эндогенных заболеваний с психопатоподобными расстройствами. Определённое значение для диагностики органического церебрального процесса имеет выявление отчётливых очаговых неврологических симптомов и ликворной гипертензии.

При выраженных признаках импульсивности, возбудимости, склонности к дисфориям необходимо исключить эпилепсию. Решающее значение для отклонения диагноза РЛ имеют эпилептические пароксизмы и характерные изменения личности (тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность, неспособность выделить главное, вязкость аффекта в сочетании с эксплозивностью, утрированная ханжеская слащавость и бру-тальность).

Обсессивно-фобическая симптоматика при РЛ в отличие от невротических расстройств, как правило, мономорфна, носит характер изолированных навязчивостей, компульсий, ритуалов. Если навязчивости при РЛ эгосинтонны (они оцениваются как дурная привычка, неизбежный элемент распорядка дня), то при неврозах те же симптомы эгодистонны и воспринимаются как чуждое, субъективно непереносимое, мучительное явление, нарушающее весь строй жизни.

При разграничении РЛ и шизофрении признаками, определяющими эндогенную природу страдания, считаются симптомы первого ранга: явления психического автоматизма, вербальный галлюциноз, стойкий систематизированный («первичный») бред и расстройства мышления (ощущение пустоты в голове, шперрун-ги, наплывы мыслей).

Наибольшие диагностические затруднения возникают при отграничении РЛ от вялотекущего эндогенного процесса, при котором негативные расстройства ограничены кругом личностных изменений, а стереотип развития болезни сходен с динамикой РЛ (тесная связь проявлений с конституциональным складом, манифестация процесса или его экзацербация в периоды возрастных кризов, доминирование симптоматики непсихотических регистров). В пользу неврозоподобной шизофрении свидетельствует принадлежность фобий и навязчивостей, не обусловленных психогенными воздействиями и не связанных с конституциональным складом, к наиболее тяжёлому полюсу невротических расстройств (например, сочетание социофобий с сенситивными идеями отношения или выявление в структуре ипохондрических симптомокомплексов коэнестезиопатий - синестезий, сенестопа-тий и других расстройств общего чувства тела).

Однообразие, монотонность обсессивных проявлений, редукция их фобического и вегетативного компонента, усиление наклонности к систематизации и формированию ритуалов отражают процессуальную трансформацию позитивных симптомо-комплексов.
Дифференциальная диагностика паранойяльных состояний в рамках динамики РЛ также сопряжена с трудностями. К проявлениям динамики РЛ нельзя отнести параноиды, хотя и возникающие у конституционально предрасположенных лиц и не сопровождающиеся заметным нарастанием негативных изменений, но по существу представляющие собой спонтанные процессы бредообразования, когда психотравмирующие события оказывают лишь патопластическое влияние. Паранойяльные состояния в рамках динамики РЛ отличают от шизофрении сугубая конкретность бредовых построений без признаков генерализации и систематизации, их неизменная связь с реальными событиями. Даже если у пациентов наряду с бредом ревности, реформаторства, сутяжной деятельностью отмечаются идеи преследования, имеется явная диссоциация между свойственными им на протяжении всей жизни особенностями мышления в виде обстоятельности, склонности к детализации и минимальной разработанностью бреда, примитивностью мотивации поступков недоброжелателей.
Существенным отличием подобных случаев от шизофрении является полиморфизм клинической картины: сверхценные образования и бред не определяют целиком состояния, а сочетаются с рядом патохарактерологических и аффективных расстройств. Например, наряду со сверхценными и бредовыми идеями в клинической картине в одних случаях имеются грубые истерические проявления вплоть до симптомов астазии-абазии, в других - эксплозивные реакции с демонстративными попытками самоубийств и отказом от пищи; в третьих - склонность к злоупотреблению наркотиками, алкоголем и т.д.

Наибольшие трудности, однако, возникают при отграничении РЛ от вялотекущей психопатоподобной шизофрении, а также от состояний, формирующихся после одного-двух приступов эндогенного заболевания в периоде относительно стойких и длительных ремиссий -

постпроцессуальных состояний. В этих случаях конституциональные РЛ приходится отличать от псевдопсихопатических состояний.
Чаще всего такая необходимость возникает при шизоидных или шизотипических расстройствах. В отличие от нажитых конституциональным состояниям этого круга свойственны большая яркость и многообразие личностных свойств. В структуре характера, как правило, интегрированы как гиперестетические, так и анестетические свойства. Разнообразие аномальных черт обусловлено сочетанием облигатных проявлений шизоидного РЛ с характерологическими свойствами других типов, чаще всего истерического и тревожного (избегающего): чувство превосходства нередко сочетается с жаждой признания и стремлением к рисовке; сенситивность, чувствительность и ранимость - с чрезмерной впечатлительностью; отгороженность, чувство неловкости на людях - с застенчивостью, нерешительностью, склонностью к сомнениям. Нажитым психопатическим состояниям, наоборот, свойственны одноплановость, мономорфность структуры. Различия отчетливо проявляются и в особенностях эмоциональной сферы. Если за свойственной конституциональным шизоидам внешней сухостью, скупостью, а иногда и бедностью эмоциональных проявлений и реакций тщательно скрыт тонко нюансированный мир чувств, избирательных, но стойких привязанностей, то при псевдопсихопатических состояниях бедность чувств (равнодушие к окружающему, отсутствие привязанностей и прочных эмоциональных связей даже с самыми близкими людьми) универсальна. В отличие от конституциональных шизоидов таким личностям недоступны тонкие движения души. Во всех их начинаниях преобладает не эмоциональное, а рациональное начало.

Большое значение для дифференциальной диагностики конституциональных и нажитых шизоидных состояний имеют различия в динамике психопатических проявлений. Для шизоидной психопатии, как и для большинства типов конституциональных психопатий, характерно начинающееся с ранних лет постепенное, без резких сдвигов формирование аномального склада личности. Процессуально обусловленным психопатическим состояниям свойственно более очерченное во времени, обычно совпадающее с пубертатным кризом начало. Чаще всего такой дебют проявляется в надломе, приводящем к значительному сдвигу в структуре личности. Клинически этот сдвиг отражается в смене личностных доминант - резком смещении психэстетической пропорции. Изменение склада личности, приводящее к акцентуации сенситивных, астенических особенностей, обычно происходит в случаях с более выраженной тенденцией к прогредиентному течению, относительно быстрым нарастанием негативных изменений и снижением работоспособности, что сопровождается стиранием ранее свойственных черт сенситивности, снижением способности к аффективному сопереживанию. Формированию таких стойких нажитых псевдопсихопатических состояний в ряде случаев предшествует приступ, протекающий со стёртыми, но полиморфными проявлениями. Это могут быть затяжные состояния, сходные с признаками патологического пубертатного криза, адинамические, деперсонализационные или ипохондрически-сенесто-патические депрессии. Наряду с затяжными возможны и транзиторные приступы. Они протекают в форме острых обсессивно-фобических, деперсонализационных и психосенсорных расстройств с беспредметной тревогой, чувством изменённости и отчуждения окружающего. В структуре таких приступов отмечаются также острые страхи, оклики, нарушения мышления типа шперрунгов и ментизма, внезапные насильственные мысли и воспоминания. После стёртого приступа больные нередко не могут достичь прежнего уровня работоспособности.

Дальнейшее течение процессуально обусловленных психопатических состояний также имеет существенные отличия от динамики психопатий. При конституциональной аномалии к среднему возрасту психопатические черты постепенно компенсируются, появляются терпимость, мягкость;

личность, обогащаясь жизненным опытом, становится более зрелой и гармоничной. Для псевдопсихопатических состояний, наоборот, характерны бедность и однообразие личностной структуры, на протяжении многих лет сохраняющей ювенильные черты, стойкость или даже углубление таких нажитых патохарактерологических особенностей, как эгоцентризм, рассудочность, холодность. Такой динамике соответствует и постепенное снижение адаптационных возможностей личности.

В отличие от свойственной динамике РЛ реактивной лабильности для псевдопсихопатических состояний характерно однообразие психических реакций, они мало связаны с влиянием внешних факторов и нередко бывают парадоксальными. Однако наибольшее значение для дифференциальной диагностики имеют постепенное усиление аутизма, недоступности, эмоциональной монотонности, утрата психической гибкости, стереотипизация всего уклада жизни. Диагностика значительно облегчается при изменениях личности типа фершробен, т.е. при появлении ранее не свойственных больным чудачеств и странностей, эксцентричности в поведении и одежде.

Глава 17. Сексуальные расстройства

17.1. РАССТРОЙСТВА ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ

Расстройства половой идентификации - нарушения единства поведения и самосознания индивида, причисляющего себя к определённому полу и ориентирующегося на требования соответствующей половой роли. Перевод термина *«identity» (идентификация)* не вполне оправдан, поскольку понятия *«идентичность»* и *«идентификация»* с клинической точки зрения не тождественны. Английское слово *«gender»* означает не пол в сексуальном или даже анатомическом смысле, а мужской и женский род как таковой, т.е. речь идёт об отклонениях не только сексуальности, но и структуры полоролевых стереотипов.

Этиология

В основе данных расстройств лежат нарушения онтогенеза. Расстройства половой идентификации могут быть обусловлены как органической патологией (например, нейроэндокринной), так и различными психопатологическими состояниями (эндогенными и психогенными нарушениями).

Различают генетические, пренатальные гормональные, постнатальные социальные и постпубертатные гормональные причины расстройств половой идентификации. Однако механизм реализации этих причин остаётся неизвестным. Получены данные о том, что приём во время беременности препаратов, содержащих фенобарбитал и фенитоин, приводит к изменению уровня стероидов в организме матери. Это может вызывать нарушение сексуальной дифференцировки плода и в последующем - развитие транссексуализма и гомосексуальной ориентации.

Эпидемиология

Получены данные только о распространённости транссексуализма, которая, по данным различных авторов, колеблется от 1 на 40 000 до 1 на 100 000. Половой коэффициент (соотношение случаев мужского и женского транссексуализма) варьирует от 2,3:1 (Германия, 1996) до 8:1 (США, 1966). По данным Эндокринологического научного центра РАМН, в России на каждые три случая женского транссексуализма приходится один случай мужского транссексуализма. По мере распространения информации о коррекции транссексуализма число желающих изменить пол возрастает, что говорит в пользу частично социальной обусловленности такой установки.

Клиническая картина

Транссексуализм

Характерны ощущение принадлежности к противоположному полу, желание существовать и быть принятым в качестве лица противоположного пола. Характерны также чувство дискомфорта от своего анатомического пола или неуместности (неадекватности) своей половой принадлежности и стремление к гормональному и хирургическому лечению с целью достичь соответствия между биологическим и душевным полом. Для постановки диагноза транссексуализма необходимо констатировать существование стойкой транссексуальной идентичности в течение не менее 2 лет. При этом она не должна быть симптомом другого психического заболевания, например шизофрении, или вторичным признаком каких-либо межполовых, генетических или хромосомных аномалий. В МКБ-10 отмечается, что, как правило, у включённых в эту подрубрику транссексуалов наблюдаются расстройства половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа.

Трансвестизм двойной роли

Характеризуется периодическим ношением одежды, присущей противоположному полу, для получения удовольствия от временного ощущения своей принадлежности к противоположному полу, однако без малейшего желания изменить пол.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа

Включает круг расстройств, впервые появляющихся в детстве, задолго до пубертатного периода, которые характеризуются превратным ощущением своего пола и настойчивым желанием принадлежать (или убеждённостью в принадлежности) к противоположному полу или требованием признать его таковым. Наблюдаются стойкая озабоченность одеждой и/или занятиями, свойственными противоположному полу, и/или отвергание собственного пола. В редких случаях отмечается отвергание анатомических структур, присущих собственному полу. Дети с расстройством половой идентификации отрицают переживания по этому поводу, хотя могут испытывать отрицательные эмоции, возникающие вследствие иных ожиданий и надежд родителей или сверстников, а также насмешек и/или отвергания.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа

Чаще наблюдается у мальчиков. К типичным проявлениям относят:

• увлечённость мальчиков играми и другими формами деятельности, традиционно считающимися девичьими;

• предпочтение девичьей или женской одежды.

В отличие от фетишистского трансвестизма у взрослых подобное переодевание не вызывает полового возбуждения. Мальчики могут испытывать сильное желание участвовать в играх и развлечениях девочек, их любимыми игрушками становятся куклы женского пола, а в качестве партнёров своих игр они постоянно выбирают девочек. Откровенное женское поведение может уменьшаться в период ранней юности, хотя есть катамнестические данные о том, что в юношеском возрасте и позже у мальчиков с данным расстройством в $^{1}/_{3}$–$^{2}/_{3}$ случаев наблюдается гомосексуальная ориентация. В то же время транссексуализм во взрослом возрасте встречается у них реже, хотя большинство взрослых транссексуалов сообщают о проблемах половой идентификации в детстве. Поведение девочек ассоциируется с противоположным полом и проявляется в выборе друзей среди мальчиков, жадном интересе к спорту, дракам, отсутствии интереса к куклам и женским ролям в играх, построенных на воображении. Девочки подвергаются остракизму в меньшей степени, чем мальчики, хотя и они могут страдать от насмешек в позднем детстве или в юности. После достижения юношеского возраста большинство из них отказываются от преувеличенной настойчивости, с которой они занимаются мужскими видами деятельности и носят мужскую одежду, однако у некоторых сохраняется мужская самоидентификация, а в ряде случаев проявляется гомосексуальная ориентация.
Другие расстройства половой идентификации К ним относятся различные нарушения половой идентификации нетранссексуального типа, наблюдающиеся в подростковом и зрелом возрасте, а также коморбидные другим психическим расстройствам.

Диагностика

Психиатрическое обследование

Объективный анамнез собирают в процессе обследования больного со слов его родных. Он содержит данные об особенностях психического состояния и поведения пациентов в различные периоды в соответствии с этапами психосексуального развития:

• на этапе формирования полового самосознания (до 6-7 лет);

• на этапе становления полоролевого поведения (с 7 до 12 лет);

• на этапе становления психосексуальных ориентаций (с 12 до 15 лет).

В заключении психиатра следует указывать:

• описание феноменологии и поведенческих признаков диагностируемого сопутствующего психического расстройства;

• результаты неврологического и соматического обследования;

• синдромологическую и нозологическую квалификацию выявленного сопутствующего психического расстройства;

• стадию (этап) сопутствующего психического расстройства на момент осмотра (компенсация/декомпенсация, обострение/ремиссия);

• рекомендации по психофармакологическому лечению;

• обоснование консультации психотерапевта; дополнительные методы обследования исходя из конкретного случая, включая консультации специалистов.

Сексологическое обследование

Объективный анамнез включает данные о:

• наследственности (в том числе о случаях девиантного или аномального сексуального поведения и других сексуальных расстройств среди родственников обследуемого);

• беременностях и родах у матери;

• родительской семье;

• раннем развитии и болезнях этого периода с указанием на особенности ролевых игр, сексуальные злоупотребления в детстве, сексуальные игры и манипуляции;
• взаимоотношениях с окружающими, особенно в аспекте межполового взаимодействия в различные возрастные периоды;

• семейно-брачном анамнезе;

• сексуальном поведении и его динамике на протяжении жизни (максимально подробно).

Субъективный анамнез включает:

• описание особенностей психосексуального развития, в том числе становления либидо на всех этапах;

• описание особенностей соматосексуального развития;

• описание динамики феноменологии и поведенческих проявлений расстройства половой идентичности.

Описание психического статуса при сексологическом исследовании должно содержать:

• характеристику особенностей невербального и вербального поведения в аспекте межполовых различий;

• характеристику социальных и индивидуальных особенностей сексуальной сферы;

• отношение к беседе на сексуальные темы, степень открытости;

• отношение к имеющемуся расстройству половой идентичности;

• описание феноменологии расстройства половой идентичности или признаков установочного поведения.

Описание соматического статуса должно содержать:

• оценку типа телосложения, отложения жира, оволосения в аспекте межполовых различий;

• характеристику выявленных регионарных морфодиспла-зий, имеющих значение для диагностики нарушений сексуального развития;

• состояние наружных половых органов, а также тех внутренних половых органов, осмотр которых имеет значение для диагностики сексуальных расстройств (предстательная железа, строение влагалища);

• оценку половой конституции.

Заключение сексолога должно содержать:

• описание феноменологии и поведенческих признаков диагностируемого расстройства половой идентичности и нарушений сексуального онтогенеза;

• синдромологическую и нозологическую квалификацию выявленного расстройства половой идентичности;
• квалификацию выявленного варианта сексуального дизон-тогенеза, в том числе по критерию завершения полового развития;

• рекомендации по психофармакологическому лечению, необходимости консультации психотерапевта, дополнительным методам обследования.

Дифференциальная диагностика

Транссексуализм

Дифференциальную диагностику транссексуализма проводят с:

• расстройствами половой идентификации при эндогенных психозах, в клинической картине которых на первое место выходят бредовые идеи сексуального метаморфоза;

• трансвестизмом двойной роли (исключительно у мужчин);

• гомосексуализмом с полоролевой инверсией.

Трансвестизм двойной роли

Переодевание не сопровождается возбуждением, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма (F65.1). Следует исключить (МКБ-10) эгодистоническую ориентацию по полу (F66.1x), фетишистский транвестизм (F65.1).

Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа

Следует исключить (МКБ-10) эгодистоническую ориентацию по полу (F66.1x), расстройство психосексуального развития (F66.0x). Данный диагноз не может устанавливаться в случае, если индивидуум достиг пубертатного возраста.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа

Данное расстройство половой идентификации редко сочетается с постоянным отверганием анатомических структур пола. Девочки утверждают, что у них имеется или вырастет половой член, отказываются мочиться в сидячем положении, заявляют о нежелании роста молочных желёз и начала менструаций. Мальчики заявляют, что когда они вырастут, то превратятся в женщину, отвергают половой член и яички.

Лечебно-реабилитационные мероприятия

Комплекс медико-социальных мер при транссексуализме включает три основных этапа.
• Подготовительный.

◊ Динамическое наблюдение психиатра в течение 2 лет и более.

◊ Психиатрическое, сексологическое, психологическое, соматическое, инструментальное обследование.

◊ Дифференциальная диагностика со сходной патологией.

◊ Установление и подтверждение диагноза.

◊ Необходимые психокоррекционные мероприятия.

• Половая переориентация.

◊ Перемена гражданского пола.

◊ Гормональная терапия.

◊ Пластическая хирургия.

• Восстановительно-реабилитационный.

◊ Постхирургическое диспансерное наблюдение.

◊ Соматическое обследование.

◊ Поддерживающая психотерапия и социально-психологическая помощь при трудностях адаптации.

Рекомендации по смене паспортного пола, а также гормональной и хирургической коррекции даются комиссией по лечебно-реабилитационным мероприятиям при расстройствах половой идентификации. Данные комиссии создаются по регионам при психиатрических и психоневрологических учреждениях, обладающих лицензией на оказание психиатрической, сексологической и психологической помощи. В состав комиссии входят психиатр, сексолог и

психолог, обладающие соответствующей квалификацией и опытом работы с лицами с расстройствами половой идентификации не менее 5 лет.

Показания к смене паспортного пола:

• стойкая полная транссексуальная идентичность (не менее 3 лет). При психологическом исследовании на всех уровнях отмечают преобладание тенденций, свойственных противоположному биологическому полу; психосексуальное развитие завершено, т.е. сформированы объект сексуального влечения и активность;

• доказательство связи личностной, социальной и сексуальной дезадаптации с полоролевым конфликтом.

Смену паспортного пола по показаниям проводят гражданам Российской Федерации, достигшим 21 года, по их личному заявлению. Противопоказания: нарушения личностной, социальной и сексуальной адаптации, связанные с декомпенсацией или обострением коморбидных психических расстройств.
Психотерапия показана всем пациентам с расстройствами половой идентификации, однако её цели, формы и методы зависят от их нозологического варианта.

Психиатр, установивший первичный диагноз транссексуализма, не должен быть психотерапевтом у данного больного. В случае отказа пациента от психотерапии врач-психотерапевт должен сообщить об этом письменно психиатру, ведущему больного.

Гормональная терапия при транссексуализме

Основная цель - внешняя и социальная адаптация организма к противоположному биологическому полу, к которому пациенты себя относят. Гормональную терапию проводит врач-эндокринолог. Показания:

• верифицированный диагноз транссексуализма;

• возраст старше 21 года;

• документированный опыт реальной жизни в желаемой половой роли в течение не менее года после смены паспортного пола. Для верификации диагноза транссексуализма пациент проходит повторное обследование в том же объёме, что и при первичной диагностике.

Противопоказания: соматические.

Хирургическая коррекция пола

Показания к хирургической коррекции пола должны устанавливаться только после смены паспортного пола. Хирургическая коррекция необязательно должна следовать за сменой паспортного пола. Проведение только хирургической коррекции по желанию пациента без предыдущих этапов медицинской помощи недопустимо.

Показания:

• верифицированный диагноз транссексуализма;

• непрерывная гормональная терапия по медицинским показаниям в течение не менее года;

• успешный опыт реальной жизни в другой половой роли не менее года;

• письменное согласие больного;

• возраст более 21 года. Противопоказания:

• нежелание пациента вести реальную жизнь в другой половой роли или проводить гормональную коррекцию пола;

• уклонение от психотерапии, если это было признано необходимым ведущим врачом-психиатром;

• сопутствующие психические расстройства в стадии декомпенсации или обострения.

Прогноз

Во многих исследованиях показано, что ухудшают прогноз адаптации после хирургической коррекции следующие факторы:

• недостаток поддержки семьи пациента;

• позднее начало гендерного конфликта;

• неблагоприятный семейный фон;

• фетишистский кросс-дрессинг;

• психологическая нестабильность и/или социальная изоляция;

• негативный самообраз;

• личностные расстройства;

• неподходящее строение тела;

• возраст более 30 лет.

Большинство авторов отмечают, что личностная и социальная адаптация заметно не меняется после операции и во многом зависит от качества медицинской помощи, оказанной с момента диагностики транссексуализма.

17.2. РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНОГО ПРЕДПОЧТЕНИЯ

Парафилии (нарушения сексуального предпочтения) - необычные или причудливые образы или действия, настойчиво и непроизвольно повторяемые, с использованием в качестве наиболее предпочтительного для сексуального удовлетворения нечеловеческого объекта, или периодически повторяющаяся активность с людьми, подразумевающая реальное или изображаемое страдание или унижение, либо сексуальные действия с партнёрами без их согласия.

В психиатрии известны многие виды парафилий, самые распространённые из которых упомянуты в МКБ-10.

Диагностика

Общие диагностические критерии парафилий

G1. Индивидууму свойственны периодически возникающие интенсивные сексуальные влечения и фантазии, включающие необычные предметы или поступки.

G2. Индивидуум или поступает в соответствии с этими влечениями, или испытывает значительный дистресс из-за них.

G3. Это предпочтение наблюдается минимум 6 мес.

17.2.1. Фетишизм

Использование в качестве стимула для сексуального возбуждения и сексуального удовлетворения неодушевлённого предмета.

Многие фетиши служат дополнениями к человеческому телу, например предметы одежды или обуви. Другие фетиши характеризуются особым материалом - резина, пластик или кожа. Значимость фетишей для индивида может варьировать - в некоторых случаях они служат просто для повышения сексуального возбуждения, достигаемого нормативным образом. В этих случаях, например, на партнёра надевается какая-нибудь особая одежда.

Эпидемиология

Фетишизм встречается почти исключительно у мужчин.

Диагностика

Диагноз фетишизма устанавливается только в том случае, если фетиш - наиболее значительный источник сексуальной стимуляции, необходимый для удовлетворительного сексуального ответа. Фетишистские фантазии наблюдаются часто, однако они не расцениваются как расстройство до тех пор, пока не приводят к непреодолимым и неприемлемым ритуальным действиям, которые препятствуют осуществлению полового акта и вызывают страдания у самого индивидуума.

17.2.2. Фетишистский трансвестизм

Надевание одежды противоположного пола главным образом для достижения сексуального возбуждения.

Дифференциальная диагностика

Это расстройство необходимо отличать от простого фетишизма. При фетишистском трансвестизме переодевание или использование предметов нацелено на преобразование собственной внешности с приданием ей черт, свойственных противоположному полу, что и отличает данную патологию от простого фетишизма. Отмечается, что обычно надевают более одного предмета, часто - полный комплект одежды с дополнением её париком и косметикой, при этом достигается ощущение принадлежности к другому полу. Другое состояние, от которого необходимо дифференцировать фетишистский трансвестизм, - транссексуальный трансвестизм. Здесь необходимо помнить, что фетишистский трансвестизм имеет чёткую связь с сексуальным возбуждением, а после достижения оргазма и снижения сексуального возбуждения обычно возникает сильное желание снять одежду. Указывается также на сообщения о фетишистском трансвестизме как о ранней фазе транссексуализма, т.е. определённой стадии развития последнего.

17.2.3. Эксгибиционизм

Периодическая или постоянная наклонность к неожиданной демонстрации собственных половых органов незнакомым людям (обычно лицам противоположного пола) в общественных местах без предложения или намерений более близкого контакта.

Обычно, хотя и не всегда, во время демонстрации возникает половое возбуждение, которое часто сопровождается мастурбацией. Указывается также, что эта наклонность чаще проявляется в периоды эмоционального стресса или кризиса, перемежаясь длительными периодами без подобного поведения.

17.2.4. Вуайеризм

Периодическая или постоянная наклонность наблюдать за людьми, занимающимися сексом или «интимными делами», например раздеванием. Обычно это приводит к половому возбуждению и мастурбации и осуществляется тайно от наблюдаемой особы без желания обнаружить собственное присутствие и вступить в связь с лицом, за которым ведётся наблюдение.

17.2.5. Педофилия

Постоянное или преобладающее сексуальное предпочтение детей, как правило, препубертатного или раннего пубертатного возраста. Отдаётся предпочтение определённому полу (девочки или мальчики) либо одновременно детям обоего пола.

Эпидемиология

Заболевание чаще выявляется у мужчин.

Дифференциальная диагностика

Социально осуждаемые контакты между взрослыми и половозрелыми лицами юношеского возраста, особенно однополыми, тем не менее не всегда можно отнести к педофилии. Точно так же однократное действие, в особенности если его субъект сам юношеского возраста, не свидетельствует о постоянной и доминирующей наклонности, необходимой для постановки диагноза. Обязательным для установления диагноза считается достижение субъектом по меньшей мере 16-летнего возраста и наличие 5-летней разницы с объектом сексуальных домогательств. Данная диагностическая категория включает тех мужчин, которые, несмотря на предпочтение взрослых сексуальных партнёров, в силу постоянных фрустраций при установлении соответствующих контактов привычно обращаются в качестве замены к педофильному объекту. Точно так же диагноз педофилии может быть установлен в отношении мужчин, сексуально посягающих на собственных детей препубертатного возраста, в тех случаях, когда эти мужчины обнаруживают домогательство к другим детям.

17.2.6. Садомазохизм

Предпочтение сексуальной активности, включающей причинение боли, унижение или установления зависимости. Если индивидуум предпочитает быть подверженным такого рода стимуляции (является реципиентом) - это мазохизм; если же он предпочитает быть её источником - садизм. Часто человек получает сексуальное удовлетворение как от садистской, так и от мазохистской активности.

Дифференциальная диагностика

Слабые проявления садомазохистской стимуляции обычно применяются для усиления нормальной сексуальной активности. Использование данной нозологии оправдано лишь в тех случаях, когда садомазохистская активность - основной источник сексуальной стимуляции или необходима для сексуального удовлетворения. Иногда бывает трудно отграничить сексуальный садизм от проявлений в интимных ситуациях жестокости или гнева, не связанных с половым чувством. Поэтому диагноз может устанавливаться там, где насилие необходимо для эротического возбуждения.

17.3. СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, НЕ ОБУСЛОВЛЕННАЯ ОРГАНИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ ИЛИ НАРУШЕНИЯМИ

Сексуальные дисфункции (сексуальные расстройства, сексуальные нарушения) - различные варианты неспособности индивидуума вести полноценную половую жизнь, возникающие в результате органических, психогенных факторов или их сочетания. В данном разделе рассмотрены функциональные сексуальные дисфункции, т.е. не обусловленные органическими болезнями и нарушениями.

Эпидемиология

Распространённость сексуальных дисфункций значительно варьирует в разных возрастных группах и при различных сопутствующих заболеваниях. Обращаемость за сексологической помощью не отражает истинную распространённость в популяции и зависит от степени социальной и сексуальной дезадаптации, основного или сопутствующего заболевания и его тяжести, характерологических особенностей пациентов, а также доступности сексологической помощи.

Профилактика

Для профилактики сексуальных дисфункций необходимы включение знаний по сексологии в подготовку врачей первичного звена общесоматической практики и просвещение широких слоёв населения по вопросам психогигиены интимных отношений подготовленными специалистами-сексологами.

Классификация

Классификация сексуальных дисфункций психогенной этиологии, изложенная в рубриках F52.0-F52.9 МКБ-10, основана на представлении о связи половых расстройств с определённой фазой цикла сексуальных реакций человека. Выделяют четыре такие фазы, следующие друг за другом, и соответствующие им половые дисфункции:

• влечение (желание);

• возбуждение;

• оргазм;

• разрешение.

Сексуальные дисфункции, связанные с первой фазой:

• отсутствие или потеря сексуального влечения;

• сексуальное отвращение;

• отсутствие сексуального удовлетворения (сексуальная ангедония);

• повышенное половое влечение.

Со второй фазой связано отсутствие генитальной реакции в виде расстройства эрекции у мужчин и сухости влагалища, или отсутствия смазки (любрикации), у женщин.

Нарушения третьей фазы:

• оргазмическая дисфункция, проявляющаяся у мужчин отсутствием эякуляции;

• преждевременная эякуляция, при которой нередко снижена острота оргастических переживаний;

• постэякуляторный болевой синдром;

• задержка или отсутствие оргазма у женщин.

С четвёртой фазой связаны посткоитальная дисфория и посткоитальная головная боль. Помимо этого выделяют такие формы сексуальных дисфункций, как вагинизм у женщин и диспареуния у женщин и у мужчин.

Этиология

Причины сексуальных дисфункций многочисленны и связаны с нарушениями различных систем, обеспечивающих генитальные реакции (психической, нервной, эндокринной, мочеполовой, сосудистой), или их сочетанием. Функциональные сексуальные дисфункции могут быть следствием или одним из симптомов различных психических расстройств, а могут быть обусловлены психологическими факторами.

Патогенез

В формировании и развитии сексуальных дисфункций прослеживают системное взаимодействие ряда негативных факторов. В патогенезе наблюдают тесное переплетение негативных психологических факторов и аффективных нарушений; преморбидно - конституциональных и личностных предпосылок, определяющих как резистентность к травмирующим воздействиям, так и тип реагирования на патогенные ситуации.

Клиническая картина

Проявление **отсутствия или потери полового влечения**

(F52.0) - снижение либидо с бедностью или отсутствием сексуальных фантазий и желания сексуальной близости.

Следует чётко разграничивать низкое половое влечение и подавленное. Низкое половое влечение - исходное состояние сексуального темперамента мужчины, не требующее активного фармакотерапевтического лечения. При этом конфликт возникает на семейно-сексуальном уровне и требует психотерапевтической коррекции. Подавленное сексуальное влечение подразделяют на селективное, транзиторное и тотальное. Селективное подавление сексуального влечения возникает при снижении привлекательности партнёрши или привыкании к ней, что приводит к разладу сексуальных отношений и ухудшению взаимоотношений в паре.

Транзиторное подавление сексуального влечения у мужчин наблюдают на фоне различных дезадаптирующих факторов:

• напряжённая работа;

• стрессовые ситуации;

• потеря партнёрши;

• конфликтные отношения с партнёршей;

• последствия приёма лекарственных препаратов (психотропных средств, препаратов наперстянки, ингибиторов H_2-рецепторов, гипотензивных препаратов и др.) и различных интоксикаций.

Сексуальное влечение при этом обычно восстанавливается при устранении дезадаптирующих факторов.

Тотальное подавление сексуального влечения чаще всего наблюдают при аффективных расстройствах, психогенных депрессивных состояниях, аффективных нарушениях в рамках шизофренического процесса и органических поражениях головного мозга (ЧМТ, опухоли, сосудистые заболевания), эндокринных заболеваниях (гипогонадизм, гиперпролактинемия и др.). Диагностика основана на следующих критериях:

• ослабление интереса к сексуальным фантазиям, поиску сексуальных стимулов, сексуальной стороне жизни, сопровождаемое субъективным приятным эмоциональным оттенком;

• ослабление интереса к сексуальной активности, предприимчивости с партнёрами или к проявлениям аутоэротизма.

Выраженное, нередко фазовое изменение сексуального влечения (от явного усиления половой функции до полного угнетения) - зачастую один из начальных и наиболее очевидных симптомов психических заболеваний с выраженными аффективными расстройствами. Резкие колебания либидо (обычно значительное ослабление полового влечения, возникающее через определённые промежутки времени и сохраняющееся в течение 1-2 мес) наряду с периодической головной болью и другими психосоматическими симптомами могут быть проявлением циклотимии и маскированной депрессии.

В ряде случаев половое влечение больных подавляют бредовые идеи и обманы чувств. Расстройство либидо выступает при этом как «простой продукт ипохондрической бредовой идеи» - убеждённости, что половые сношения уже просто немыслимы. Чаще всего это уверенность в наличии у них какой-то совершенно особой, редкой, трудно диагностируемой и, конечно, очень тяжёлой или даже вообще неизлечимой болезни. При ипохондрической депрессии с нигилистическими идеями (бредом отрицания половых органов) больные утверждают, например, что половой член стал меньше в размерах и сморщился, форма его головки изменилась, яички втянулись и усохли, а сперма утратила прежний запах и стала жидкой. Весь смысл жизни сводится для них подчас к бесчисленным измерениям своих половых органов и занесением полученных результатов в особые тетради.

К снижению полового влечения у женщин чаще всего приводит определённое аффективное расстройство, когда доминирует сниженный фон настроения, исключающий необходимую для половой близости эмоциональную готовность к ней.
При **сексуальном отвращении или аверсии** (F52.10) половая связь с партнёром вызывает сильные негативные чувства, страх или тревогу, отвращение к половой близости и отсутствие адекватного сексуального удовлетворения. Всё больший разрыв между эмоциональным восприятием специфических стимулирующих факторов и рассудочной их оценкой способствует заметному ослаблению половой функции даже при сохраняющемся на первых порах либидо. Резкое ослабление или полное исчезновение прежних эмоциональных связей с партнёром приводит в конечном счете к полной утрате «полового интереса» к нему и в лучшем случае терпеливому исполнению супружеского долга. Половой акт становится одной из самых тяжких обязанностей, одним из наиболее сильных психотравмирующих и, следовательно, астенизирующих факторов.

При **сексуальной ангедонии** (F52.11) возникают нормальные сексуальные реакции (эрекция, эякуляция), переживается оргазм, но отсутствует субъективная удовлетворённость близостью. Сексуальная ангедония связана с утратой психического компонента оргазма. Данное

расстройство чаще всего наблюдают при невротических реакциях диссоциативного типа, депрессиях и шизофрении.

Проявление **повышенного полового влечения** (F52.7) - повышенная сексуальная активность и её разнообразие. Чрезмерная интенсивность сексуального влечения находит выражение также в патологической мастурбации или сексуальных оргиях. У мужчин её обозначают термином «сатириазис», у женщин - «нимфомания». Как симптом встречают при маниакальных и гипоманиакальных состояниях, шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, гормональных нарушениях, а также наркотической интоксикации. Женщины, страдающие нимфоманией, не испытывают оргазма, что дополнительно способствует поддержанию высокого уровня сексуального возбуждения. Речь в данном случае идёт о нимфоманической фригидности. **Недостаточность генитальной реакции, расстройство сексуального возбуждения или эректильное расстройство** (F52.2) проявляется в виде нарушения эрекции у мужчин и сексуального возбуждения у женщин. Неспособность мужчины достигать или поддерживать эрекцию полового члена, достаточную для проведения полового акта, принято называть эректильной дисфункцией.

Психогенную эректильную дисфункцию диагностируют в случае отсутствия хронических соматических сопутствующих заболеваний (особенно сердечно-сосудистых) и лекарственной терапии, способных снизить сексуальную активность. Различают следующие расстройства эрекции: • полное её отсутствие при попытке совершить половой акт;

• эрекция частичная, затрудняющая или делающая невозможным введение полового члена во влагалище;

• нормальная эрекция перед половым сношением, но исчезающая после введения полового члена во влагалище.

В пользу психогенного характера эрекционной дисфункции при отсутствии расстройства сексуального влечения свидетельствуют следующие признаки:

• сохранные спонтанные эрекции во сне и сразу после пробуждения;

• эрекция при мастурбации;

• возникновение эрекции при эротических ласках с её последующим ослаблением при попытке интроитуса;

• появление эрекции в ситуациях, провоцирующих сексуальное возбуждение, если мужчина исключает для себя возможность половой близости;

• избирательность нарушений эрекции (с конкретной партнёршей или в определённой ситуации).

Наиболее распространённая причина функциональных расстройств эрекции - синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи. В одних случаях тревожное ожидание сексуальной неудачи, сопровождающееся внезапной потерей эрекции, возникает лишь в определённых условиях или с определённой женщиной. В других - тревожное ожидание может быть постоянным, т.е. сопровождать каждую попытку полового акта с любой женщиной. Если навязчивые опасения сексуального срыва достигают степени уверенности, возникает коитофобия, исключающая любые попытки вступления в половую связь. При длительном течении коитофобии нередко происходят снижение либидо, изменение поведения пациента,

являющееся отражением защитных механизмов, в том числе рационализации (обесценивание значимости половой жизни, переключение на другую форму активности).
Одна из форм расстройств эрекции - приапизм, для которого характерна длительная эрекция полового члена с ощущением дискомфорта и выраженной болезненности. При приапизме не происходит отток крови от полового члена. Различают острый, нуждающийся в экстренной хирургической помощи, и хронический (ночной перемежающийся) приапизм. Патология может быть следствием интоксикации, органических заболеваний (травма головного и спинного мозга), воспалительных процессов, новообразований и посттравматических изменений полового члена, в частности пещеристых тел; может быть спровоцирована интра-кавернозными инъекциями вазоактивных препаратов и приёмом некоторых лекарственных средств.

Проявления нарушений генитальных реакций у женщин (отсутствие увлажнения влагалища при сексуальной стимуляции, или любрикации):

• отсутствие увлажнения с любым партнёром;

• увлажнение, недостаточное для обеспечения субъективных приятных ощущений при введении полового члена;

• нормальное увлажнение лишь в некоторых ситуациях (например, с определённым партнёром, при мастурбации).

Причина может быть психогенной, органической (например, инфекционной), дисгормональной (дефицит эстрогенов, например после менопаузы) природы.

Проявления **оргазмической дисфункции** (F52.3) - отсутствие оргазма или его запаздывание после фазы нормального сексуального возбуждения. У женщин частота встречаемости этой патологии достигает 30%, у мужчин - до 5% в популяции.

Оргазм у мужчины функционально связан с семяизвержением. При расстройствах эта связь нарушается; половой акт не сопровождается семяизвержением (анэякуляторное расстройство) или семяизвержение наступает без оргазма. Может наблюдаться стёртое оргазмическое ощущение, снижение яркости и остроты ощущений, переживаемых ранее.
У женщин нарушение оргазма проявляется аноргазмией - неспособностью достигать оргазма в течение полового акта, несмотря на наличие сексуального возбуждения. Аноргазмия может быть обусловлена:

• психологическими факторами, связанными со страхом нежелательной беременности;

• сниженным сексуальным влечением в связи с физическим и психическим переутомлением, психическими заболеваниями, особенно аффективными расстройствами;

• конфликтными взаимоотношениями с партнёром и ближайшим окружением;

• усвоенными ложными и негативными установками по отношению к сексуальной жизни и представлениями о мужчинах (пуританское воспитание).

Выделяют аноргазмию первичную (оргазм не испытывался никогда, ни в какой ситуации) и вторичную (расстройство возникло после периода нормального функционирования). Аноргазмия может проявляться во всех ситуациях и с каждым партнёром (абсолютная) или с определённым партнёром.

Преждевременная эякуляция (F52.4) обычно наступает до имиссии полового члена, во время её или в пределах минуты после введения. Следует различать относительное и абсолютное

преждевременное семяизвержение. Относительным считают преждевременное семяизвержение, при котором продолжительность полового акта соответствует физиологической норме (от 1 до 3 мин, или 30-60 фрикций), но недостаточна для получения оргастической разрядки партнёрши. Абсолютное преждевременное семяизвержение наступает до истечения минуты с момента введения полового члена во влагалище. Такое расстройство у мужчины может возникать после сексуальной абстиненции, при астенических состояниях невротической и органической природы.

Преждевременная эякуляция наиболее характерна для невротических состояний с преобладанием страха и тревоги. Напряжённая подготовка к половому акту с предварительными эротическими представлениями может привести к тому, что прикосновений к женщине оказывается достаточно для наступления эякуляции. Формированию коитофобии способствуют нарастающая от неудачи к неудаче фиксация на ускоренной эякуляции (по типу ожидания со всё большим снижением настроения в ожидании очередного «провала»). Нередко мысли о возможном преждевременном семяизвержении в начале полового акта приводят сразу же к его наступлению.

Задержка эякуляции может наступать после длительного периода от момента начала полового акта, несмотря на желание её ускорить. Расстройство могут вызвать различные причины:

• сексуальное утомление при сексуальных эксцессах;

• конфликт с партнёршей;

• девиации (например, гомосексуальные, садистские и др.);

• хронический алкоголизм.

Сперматорея - истечение семени из мочеиспускательного канала (постоянное или частое). Может усиливаться при дефекации. Иногда это следствие пареза семявыносящих путей или сфинктеров и их воспаления.

Вагинизм неорганического происхождения (F52.5) проявляется в виде спазма мышц влагалища, в результате которого невозможно осуществить имиссию полового члена. Спазмы сопровождают болевые ощущения. В тех случаях, когда обнаруживают органическую почву для болевых проявлений, речь идёт о псевдовагинизме. Вагинизм - функциональное расстройство, возникновению которого способствуют соматические и психические факторы. У женщин, страдающих вагинизмом, часто встречают различные виды невротических расстройств (тревожно-фобические, тревожно-депрессивные), а также различные виды специфических РЛ (шизоидные, истерические, тревожные).

Явления вагинизма возникают и после периода нормальной половой жизни, если по отношению к женщине было совершено сексуальное насилие либо она испытывает сильные негативные чувства к своему партнёру. Без соответствующего лечения это может привести к серьёзным супружеским конфликтам, возникновению сексуальных проблем у супруга и разрыву брачных отношений.

Диспареуния неорганического происхождения (F52.6) проявляется болевыми ощущениями при половом акте. Примерно 30% женщин после оперативных вмешательств на женских половых органах страдают диспареунией в качестве временного осложнения, часто сопровождающегося снижением сексуального влечения. Тяжесть проявлений зависит от наличия и степени выраженности психопатологических расстройств (аффективных нарушений, специфических РЛ или эндогенного процесса).

Недооценка психических расстройств в возникновении дис-пареунии и вагинизма и назначение неадекватной терапии способствует закреплению надолго сохраняющихся представлений о болевых ощущениях.

Диагностика

Критерии диагностики сексуальных дисфункций, не обусловленных органическими болезнями или нарушениями:

• возникновение сексуальных дисфункций вследствие различных негативных психологических факторов или на фоне выраженных клинических проявлений психических расстройств;

• отсутствие органических нарушений в системах, обеспечивающих сексуальное функционирование (сосудистых, неврологических и эндокринных), подтверждённое результатами лабораторно-инструментальных методов исследования;

• улучшение сексуальной функции, наблюдающееся в результате устранения негативных психологических факторов в процессе психотерапии или редукции психопатологической симптоматики на фоне психофармакотерапии.

Сексологическое обследование направлено на оценку состояния систем, обеспечивающих сексуальную функцию (эндокринной, нервно-психической, урогенитальной, гинекологической) и выявление степени их поражения. Основные методы исследования:

• клинико-сексологический, включающий анамнестические, антропометрические, урологические, эндокринологические, неврологические и другие сведения о больном, с использованием квантификационной шкалы «Сексуальная формула мужская», шкалы векторного определения половой конституции мужчины;
• клинико-психопатологический.

Для исключения органической природы расстройства применяют ультразвуковую допплерографию с регистрацией состояния генитального кровотока и исследование гормонального профиля в крови. При необходимости используют данные консультативного обследования у других специалистов: ангиохирурга, терапевта, эндокринолога, уролога, гинеколога.

Лечение и реабилитация

Основные принципы лечебно-реабилитационных мероприятий сексуальных дисфункций:

• этапность с соблюдением определённой последовательности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий;

• комплексность разносторонних лечебных воздействий;

• индивидуализация, учитывающая личностные, соматические, социально-культурные особенности больного и характер партнёрской ситуации.

Выделяют три основных этапа лечебно-реабилитационных мероприятий. Задача первого этапа - смягчение конфликтной партнёрской ситуации, коррекция масштаба переживаний по поводу соматического заболевания и создание у пациента положительной лечебной перспективы. На втором этапе лечебно-реабилитационные мероприятия направлены на основные механизмы, вызвавшие сексуальную дисфункцию и редукцию психопатологической симптоматики. Заключительный этап - реадаптация отношений в паре, оптимальное взаимодействие

сексуальных партнёров, способствующее предотвращению возникновения дисгармоничных отношений в дальнейшем. На данном этапе уточняют оптимально индивидуальный режим интимной близости, разнообразие позиций с учётом соматического состояния и сексуальных запросов партнёров.

Ведущий метод терапии при всех сексуальных дисфункциях - психотерапия. Сочетание методов поведенческой терапии (релаксационный тренинг и десенсибилизация) с секс-терапией позволяет им удачно дополнять друг друга и добиться лучших результатов, чем при применении отдельно взятой методики. Широко используют такие методы психотерапии, как рациональная, когнитивная, суггестивная терапия в гипнотическом и бодрствующем состояниях. Психотерапевтические мероприятия должны носить не только разъяснительный, но и побудительный, мобилизирующий характер, разрушающий пассивно-оборонительные позиции и установки личности. Психотерапевтическая работа с больными должна начинаться с момента первого посещения и продолжаться на всех этапах лечебно-реабилитационных мероприятий. Поскольку межличностные конфликты между супругами могут предшествовать развитию сексуальных дисфункций или развиваться вслед за возникшими сексуальными проблемами, точкой приложения психотерапевтических мероприятий становятся и семейно-сексуальные отношения. Любые нарушения партнёрских отношений негативно влияют на сексуальное функционирование индивида. Для решения проблем межличностного взаимодействия с партнёром применяют приёмы и техники семейной и супружеской психотерапии, направленные на улучшение взаимной адаптации супружеской пары. При этом определяют основные поведенческие установки, приводящие к усилению негативных тенденций во взаимоотношениях супругов. Вырабатывают и закрепляют на практике более продуктивные формы общения друг с другом; повышают уровень коммуникации партнёров, что способствует их переходу от конфронтации к сотрудничеству, а также росту взаимопонимания и доверия, открытости в выражении собственных чувств и желаний по отношению друг к другу. Осуществление параллельно с индивидуальной психотерапией работы с парой создаёт очевидные предпосылки для более гармоничного сексуального взаимодействия партнёров.

При сексуальных дисфункциях, обусловленных психическими расстройствами непсихотического уровня, в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий включают психотропные средства (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики и ноотропы).

К терапии сексуальных дисфункций, обусловленных фармакологическими средствами, следует подходить с осторожностью, учитывая особенности основного заболевания. Терапевтические мероприятия при этом включают ряд последовательных этапов:

• психотерапевтические беседы, направленные на разъяснение того, что со временем сексуальная функция постепенно нормализуется, а также на дезактуализацию на данном этапе лечения переживаний, связанных с нарушением сексуальной функции на фоне выраженных психопатологического и соматического расстройств;

• уменьшение дозировок препаратов после консультации с лечащим врачом по основному заболеванию;

• смена препаратов по возможности на те, которые не оказывают влияния или в меньшей степени отрицательно воздействуют на сексуальную функцию;

• фармакологическая коррекция сексуальных дисфункций назначением адаптогенов, витаминов, йохимбина гидрохлорида, ингибиторов фосфодиэстеразы типа 5 и др.

Большое значение в реабилитации больных с сексуальными дисфункциями приобретает регулирование и поддержание соответствующего уровня половой активности. Необходимо рекомендовать партнёрам более чутко и отзывчиво реагировать на сексуальные притязания и использовать благоприятные ситуации для сексуальной активности. Серьёзные трудности возникают при сексопедической коррекции: в большинстве случаев приходится изменять установившиеся сексуально-поведенческие стереотипы и рекомендовать расширение диапазона приемлемости ласк.

Составная часть лечебно-реабилитационных мероприятий - фармакотерапия. При наличии стойкой депрессивной и невротической симптоматики следует назначать антидепрессанты (тразодон, тианептин и др.) и транквилизаторы (тетраметилте-траазабициклооктандион, тофизопам и др.). При астенических нарушениях целесообразно использовать препараты нейроме-таболического действия - ноотропы (аминофенилмасляную кислоту, пирацетам, гамма-аминомасляную кислоту, пиритинол и др.) - в сочетании с лекарственными средствами, улучшающими кровообращение (ксантинола никотинат, циннаризин, пентоксифиллин, гинкго двулопастного листьев экстракт - та-накан♠ - и др.), аминокислотными препаратами (глутаминовая и L-аспаргиновая кислота, метионин и др.), витаминами группы B, аскорбиновой кислотой, анаболическими гормонами (нандролон и др.) и нейропептидами (даларгин♠ и др.). При сенесто-ипохондрических состояниях рекомендуют применять антидепрессанты в сочетании с нейролептиками (тиоридазином, сульпиридом, амисульпридом, трифлуоперазином и др.).
Для стимуляции сексуальной активности широко применяют монокомпонентные (заманихи корневища с корнями, женьшень, лимонника китайского плоды, левзеи сафлоровидной корневища с корнями и др.) и поликомпонентные адаптогены.

Заместительная гормональная терапия андрогенами оправдана лишь при выявлении дефицита свободной фракции тестостерона и отсутствии гормонозависимых новообразований в половых органах.

Применение препаратов из группы ингибиторов фосфодиэсте-разы типа 5 (силденафил, тадалафил, варденафил) обеспечивает достижение удовлетворительного напряжения полового члена и проведение полового акта. Это препараты симптоматической терапии. Назначать их лицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо с осторожностью. Противопоказание к назначению - одновременный приём нитратсодержащих препаратов.

При выявлении сосудистой природы расстройства эрекции назначают вазоактивные препараты общего и селективного действия (пентоксифиллин, танакан♠, актовегин♠, ксантинола никотинат, ницерголин и др.). Приём указанных препаратов дополняют физиотерапевтическими процедурами и локальной декомпрессией полового члена.

Хирургическое лечение с помощью протезирования половых органов рекомендовано в случаях, не поддающихся другим методам лечения или в основе которых лежат органические факторы. Протезирование полового члена у мужчин, утративших способность к эякуляции или способность иметь оргазм по причинам органического характера, не позволяет восстановить эти функции. Рекомендуют перед операцией обсудить её последствия с обоими партнёрами, чтобы они имели реальное представление о том, чего следует ожидать от неё в дальнейшей сексуальной жизни.

Хирургические вмешательства при сексуальной дисфункции у женщин включают:
• гименэктомию в случаях диспареунии и виргогамии;

• вагинопластику у многорожавших женщин, которые жалуются на снижение чувствительности влагалища;

• высвобождение клитора при его адгезии у женщин с недостаточным сексуальным возбуждением.

Комплексная и поэтапная терапия сексуальных дисфункций способствует повышению не только сексуальной активности, но и редукции психопатологической симптоматики и гармонизации партнёрских отношений.

Глава 18. Нейросифилис

Нейросифилис *(neurosyphilis)* - сифилис, поражающий нервную систему.

Эпидемиология

Точных данных о распространённости психических нарушений, обусловленных сифилисом, не существует. Среди проявлений сифилитических поражений нервной системы преобладают стёртые, атипичные, малосимптомные и серонегативные формы. Это связывают с изменённой реактивностью организма человека и эволюцией патогенных свойств самого возбудителя, частично утратившего свою нейротропность.

Скрининг

При постановке диагноза наряду с проведением распространённых серологических реакций (реакций Вассермана, Закса-Витебского, глобулиновых реакций) и коллоидной реакции Ланге большое значение имеют реакции иммобилизации бледных трепонем и иммунофлюоресценции, при которых исследуют спинномозговую жидкость.

Классификация

• Сифилис мозга.

◊ Сифилитическая неврастения.

◊ Психические нарушения в стадии менингитов и менин-гоэнцефалитов.

◊ Сосудистая форма сифилиса.

◊ Гуммозная форма сифилиса мозга.

◊ Сухотка спинного мозга.

• Прогрессивный паралич.

Этиология и патогенез

Если этиология прогрессивного паралича была доказана уже в начале XX в., после обнаружения бледных трепонем в мозге больных прогрессивным параличом, то патогенез болезни остаётся во многом неясным. Дело в том, что прогрессивный паралич развивается только у 5-10% заболевших сифилисом лиц. Заслуживает внимания точка зрения многих исследователей, утверждающих, что развитию прогрессивного паралича способствует отсутствие или недостаточность лечения. Иные представления (о влиянии дополнительных вредностей, наследственных факторов или существовании особых нейротропных видов трепонем) пока нельзя считать доказанными. По-видимому, большую роль играют особенности иммунного статуса больного.

Патологическая анатомия

Сифилис мозга

Сифилис мозга редко бывает объектом анатомического исследования в психиатрической прозектуре. Однако эта патология может лежать в основе сосудистых заболеваний мозга. За «фасадом» атеросклероза или гипертонической болезни могут скрываться специфические сифилитические поражения сосудов (эндартерииты, сифилитические поражения мелких сосудов). Острый сифилитический лептоменингит (как проявление второй стадии заболевания)

встречается исключительно редко. Столь же редки поздние гуммозные формы лептоменингита с единичными микрогуммами, которые иногда трудно отличить от туберкулём (нужно учитывать, что туберкулёмам свойственна преимущественно базальная локализация).

Прогрессивный паралич

Патологический процесс при прогрессивном параличе проявляется как первичным поражением нервной паренхимы, так и воспалительным процессом в мягкой мозговой оболочке и сосудах. Это отличает его от других заболеваний сифилитической этиологии, поражающих лишь мезодерму.

Макроскопическое исследование головного мозга выявляет значительное помутнение мягких мозговых оболочек, выраженную диффузную атрофию коры и соответствующее уменьшение массы мозга, наружную и особенно часто внутреннюю водянку, а также так называемый эпендимит в виде мелкой зернистости на эпендиме желудочков. В случаях леченого прогрессивного паралича эта картина может быть маловыраженной. При демие-линизации нервных волокон задних столбов спинного мозга (та-бопараличе) их цвет изменяется с белого на серый.
В микроскопической картине мозга при прогрессивном параличе обнаруживают признаки хронического менингоэнцефалита с лимфоидно-плазматическими периваскулярными инфильтратами и резчайшей гиперплазией палочковидной микроглии. Характерны выраженные дистрофические изменения нервных клеток (сморщивание, атрофия, так называемое опустошение коры с выраженным изменением её архитектоники). В задних столбах спинного мозга иногда происходит демиелинизация. Разрастания эпендимы желудочков мозга не содержат воспалительных инфильтратов. Для выявления трепонем в мозговой ткани используют стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки. Трепонемы чаще обнаруживают около нервных клеток.

Клиническая картина

Сифилис мозга

Под сифилисом мозга понимают психические нарушения, связанные с поражением бледной трепонемой (спирохетой) оболочек и сосудов мозга и реже его паренхимы. Они обусловлены менингитами, менингоэнцефалитами, артериитами и эндартериитами, а также сифилитическими гуммами.

Клиническая картина сифилиса мозга полиморфна. Разнообразие его проявлений зависит от стадии заболевания, характера анатомического поражения и его локализации. Если вышеперечисленные поражения оболочек мозга, сосудов и мозгового вещества развиваются последовательно, то различают три стадии нейросифилиса.

• I стадия - сифилитическая неврастения.

• II стадия - проявления, характерные для менингитов и ме-нингоэнцефалитов.

• III стадия - сосудистая и гуммозная формы сифилиса мозга.

Сифилитическая неврастения

Состояние больных на этом этапе болезни определяется астенией, сниженным фоном настроения, упорными головными болями.

На фоне астении у больных периодически возникают крайне неприятные сенестопатии. Интенсивность их нарастает по мере утяжеления астении. Как правило, появляются изменения сознания в виде обнубиляции и оглушения.
Для диагностики сифилиса мозга на I стадии заболевания важно выявить неврологические и лабораторные признаки:

• изменения зрачковых рефлексов - вялая реакция на свет;

• положительная реакция Вассермана, положительные глобулиновые реакции, а также резкое повышение количества клеток лимфоцитов, полинуклеаров (около 100 и выше) и увеличение содержания белка (0,4-0,5%) при исследовании спинномозговой жидкости.

При постановке реакции Ланге на этой стадии на кривой может быть выявлен характерный сифилитический зубец, сходный с таковым при прогрессивном параличе.

Психические нарушения в стадии менингитов и менин-гоэнцефалитов

Как менингиты, так и менингоэнцефалиты возникают на фоне резко выраженной астении.

• При остром течении нарастает выраженность менингеальных симптомов, которые доминируют в клинической картине болезни.

• При подостром - больные жалуются на нестерпимые головные боли, у них развиваются параличи и парезы черепных нервов, состояния оглушения.

• При менингоэнцефалитах наряду с описанными симптомами могут развиваться делириозные и сумеречные помрачения сознания, а также галлюцинозы с последующим присоединением галлюцинаторного бреда. Продолжительность этой стадии болезни составляет от 2-3 нед до нескольких месяцев. Нередко возникают спонтанные ремиссии, а также неврологические нарушения - изменения зрачковых рефлексов, парезы и параличи черепных нервов. При исследовании спинномозговой жидкости реакция Вассермана и другие серологические реакции могут быть и положительными, и отрицательными. Иногда результаты исследований спинномозговой жидкости могут оказаться отрицательными при положительных результатах исследований крови и наоборот. Во всех случаях характерно увеличение количества клеток. В результатах реакции Ланге в одних случаях обнаруживают характерный для сифилиса мозга зубец, в других - типичные для прогрессивного паралича признаки.
Сосудистая форма сифилиса

Клиническая картина болезни при этой форме зависит от поражения преимущественно крупных или мелких сосудов. Сифилитические поражения крупных сосудов проявляются инсультами, развивающимися парезами и параличами конечностей, сопровождаются афазией, агнозией, апраксией. Их особенность состоит в обратимости всех патологических изменений при ранней диагностике и своевременном назначении специфического лечения. Постинсультное слабоумие в этих случаях носит лакунарный характер и проявляется раздражительностью, снижением интеллектуальных возможностей, но сохраняющимся правильным поведением и критикой к своему состоянию. Очень часто развиваются эпилептиформные припадки и псевдопаралитические состояния.

Возникая вначале редко, эпилептиформные припадки в дальнейшем учащаются, возможно развитие и эпилептического статуса. Псевдопаралитические состояния характеризуются приподнятым настроением, эйфорией, идеями переоценки своей личности и бредом величия, расстройствами памяти, конфабуляциями, резким ослаблением критики. Иногда развиваются

спонтанные ремиссии, что сопровождается частичным появлением критики к симптомам заболевания.

Галлюцинаторно-параноидные состояния («параноидные сифилитические психозы» - по Э. Крепелину) характеризуются наплывом вербальных галлюцинаций комментирующего и императивного содержания. Как правило, затем появляются бредовые идеи преследования и отношения, и на их фоне нередко развивается делириозное и сумеречное помрачение сознания.

При неврологическом исследовании крупных сосудов у больных нейросифилисом обнаруживают симптомы, соответствующие локализации сосудистого поражения. При поражениях мелких сосудов, обусловливающих более диффузные нарушения, выявляют как общие нарушения мозговых функций, так и парезы, поражения черепных нервов, афазию, апраксию и другие очаговые расстройства, отражающие локализацию патологического процесса в сосудистом русле. Исследование спинномозговой жидкости с помощью типичных серологических реакций даёт положительные результаты (в некоторых случаях они могут быть слабоположительными или отрицательными), кроме того, обнаруживают нормальный или незначительно повышенный цитоз, несколько увеличенную или нормальную концентрацию белка. При реакции Ланге получают характерную картину - типичный сифилитический зубец.

Гуммозная форма сифилиса мозга

По клинической картине эта форма похожа на таковую при опухолях мозга и зависит от локализации гуммы. Она характеризуется прежде всего изменением сознания и очаговой симптоматикой. Наиболее часто возникают оглушение, парез, паралич, афазия. При множественных гуммах обычно развивается картина психоорганического синдрома с эйфорией и апатией.

В этих случаях серологические реакции при исследовании спинномозговой жидкости резко положительны, в ней увеличено число клеток и белка. При реакции Ланге получают характерный, чётко выраженный сифилитический зубец.

Сухотка спинного мозга

При сухотке спинного мозга наиболее часто развиваются реактивные неврозоподобные расстройства - «табетическая неврастения» со снижением умственной работоспособности, повышенной утомляемостью и истощаемостью психических процессов, приступами дисфории или депрессивными состояниями, обусловленными реакцией на заболевание и связанными с ним сильными болями, расстройством походки, беспомощностью. Встречаются галлюцинации общего чувства, определяемые табетическими расстройствами чувствительности. Интеллектуально-мнестические расстройства в этих случаях не достигают степени деменции.

Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич (общий парез, паралитическая деменция, болезнь Бейля) - органическое заболевание (менин-гоэнцефалит) сифилитического генеза, характеризующееся прогрессирующим нарушением психической деятельности вплоть до деменции, сочетающимся с неврологическими и соматическими расстройствами.

В течении прогрессивного паралича различают три стадии: инициальную, стадию развития болезни и стадию деменции.

Инициальная стадия

Как и при сифилисе мозга, инициальная стадия носит название неврастенической, или стадии предвестников.
Первые признаки заболевания: нарастающая астения с повышенной утомляемостью и истощаемостью, раздражительность, слабость и нарушения сна. В последующем у больных быстро появляются вялость, безучастность к окружающему, слабодушие, сентиментальность, пассивность. Далее больные начинают совершать грубые ошибки в привычной для них работе, которые в последующем перестают замечать.

Со временем утрачиваются свойственные больному этические нормы поведения, теряются такт, чувство стыдливости, ослабевает критика к своему поведению. К этому периоду относят нарастание сонливости в дневное время и появление бессонницы ночью. Больные утрачивают аппетит, или у них появляется чрезмерная прожорливость.

При неврологическом обследовании на этой стадии можно обнаружить преходящие неравномерные изменения величины зрачков, парезы глазных мышц, тремор, неодинаковость сухожильных рефлексов на симметричных участках тела, дискоординацию движений, неуверенность походки. Речь становится монотонной, замедленной или, напротив, необоснованно торопливой.

При анализе крови выявляют положительную реакцию Вас-сермана, при исследовании спинномозговой жидкости констатируют резко положительные реакции Вассермана, Нонне-Апельта, Панди, Вейхбродта, повышенный цитоз (20-30 клеток), увеличение концентрации белка.

Стадия развития болезни

Характеризуется нарастающими изменениями личности и поведения. Исчезают индивидуальные характерологические особенности, и полностью утрачивается чувство такта. Поведение становится неадекватным окружающей ситуации, когда больные совершают легкомысленные, часто нелепые поступки, они проявляют склонность к двусмысленным плоским шуткам. Бросаются в глаза благодушие, эйфория, беззаботность, неоправданная радость, как правило, сопровождающаяся нелепым бредом величия и богатства (вначале он может быть нестойким). Реже наблюдаются депрессии с нигилистическим бредом, достигающим степени синдрома Котара.
В этот же период развиваются и речевые расстройства, характеризующиеся вначале затруднениями спонтанной речи при произнесении наиболее сложных в фонетическом отношении слов. В последующем дизартрия нарастает и речь становится все более невнятной, смазанной, а затем и малопонятной. Рассматривая почерк, врач может обнаружить, что строчки при письме становятся неровными (то взлетают вверх, то падают вниз), появляются пропуски букв.

При неврологическом обследовании констатируют стойкую анизокорию, ослабление или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию. В клинической картине появляются головокружения, обмороки, возникают апоплек-тиформные и эпилептиформные эпилептические припадки:

• апоплектиформные припадки сопровождаются развитием моно- и гемипарезов, расстройствами речи;

• эпилептиформные отличаются абортивностью и нередко напоминают джексоновские припадки.

Походка становится неловкой, в дальнейшем разболтанной и неустойчивой. Нарастают трофические расстройства: появляются фурункулы, абсцессы, повышается ломкость костей. На этой стадии болезни можно выявить дистрофические изменения миокарда и печени.

Реакция Вассермана в крови в этих случаях всегда положительная, а реакция Вассермана и другие серологические реакции в спинномозговой жидкости - резко положительны.

Стадия деменции

Характеризуется резко выраженным слабоумием с ослаблением критики к своему состоянию, нарушением суждений и наличием нелепых умозаключений в сочетании с эйфорией, временами сменяющейся апатией. Больные полностью теряют интерес к окружающему, не могут обслужить себя. В редких случаях развивается маразм с расстройствами акта глотания, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией.
При неврологическом обследовании обнаруживают те же расстройства, что и в стадии развития болезни, однако значительно чаще развиваются эпилептиформные припадки, инсульты с парезами, параплегиями, афазией и апраксией. Нередко инсульты приводят к летальному исходу.

В соматическом состоянии обращают на себя внимание резкое похудание, многочисленные трофические язвы, ломкость костей, паралич мочевого пузыря, пролежни. Причиной смерти оказывается маразм или интеркуррентные заболевания (пневмония, сепсис).

Формы прогрессивного паралича

Каждая из форм отличается преобладанием в клинической картине тех или иных расстройств. Многие формы прогрессивного паралича могут представлять собой стадии развития болезни, отражая вместе с тем глубину поражения психической деятельности, различный темп развития болезненного процесса, степень его прогредиентности.

Различают следующие формы прогрессивного паралича: простую (дементную), экспансивную, депрессивно-ипохондрическую, ажитированную, циркулярную, галлюцинаторно-парано-идную, кататоническую, галопирующую и медленно текущую (лиссауэровскую), а также старческий, детский и юношеский прогрессивный паралич.

Дифференциальная диагностика

Несмотря на яркость клинической картины прогрессивного паралича, его диагностика вызывает большие трудности, особенно на ранних стадиях болезни, когда психические нарушения крайне неспецифичны и обратимы.

Основаниями для предположения о развитии прогрессивного паралича могут служить появление и нарастание признаков психоорганического синдрома у лиц среднего возраста, возникновение эпилептиформных и апоплектиформных припадков с последующей очаговой неврологической симптоматикой. Но и в этих случаях диагностику затрудняет сходство клинической картины прогрессивного паралича и церебрального тромбангиита, сосудистой формы сифилиса и опухолей мозга, а также всех их со старческим слабоумием. Решающую роль играет неврологическое обследование (выявление типичных зрачковых реакций) и особенно исследование крови и спинномозговой жидкости для выявления специфичных для сифилиса изменений.

Лечение, профилактика и организация помощи больным

Сифилис мозга

Больных, страдающих сифилисом мозга, необходимо госпитализировать. Повторные курсы лечения можно проводить в условиях диспансера.

Основной метод лечения нейросифилиса - пенициллинотерапия с созданием трепонемоцидной концентрации антибиотика. Обычно в психиатрии используют внутримышечные введения бензилпенициллина по схеме:

• первый день - 150 000 ЕД;

• второй день - 400 000 ЕД;

• третий день -800 000 ЕД;

• с четвёртого по десятый дни - по 3 млн ЕД.

Всего за курс вводят 22 млн ЕД. При необходимости, например в острых случаях, бензилпенициллин вводят внутривенно в суточной дозе 20-24 млн ЕД в течение 2-3 нед. Целесообразно, особенно при сосудистом сифилисе, сочетать введение бензилпе-нициллина в дозе 4-8 млн ЕД в сутки и пробенецида (по 500 мг 4 раза в сутки), который повышает концентрацию лекарства в крови. Для предупреждения кандидамикоза желательно сочетать введение бензилпенициллина с массивной витаминотерапией.

В случаях непереносимости бензилпенициллина внутривенно или внутримышечно вводят цефтриаксон по 1-2 г в сутки в течение 14 сут. Также используют другие препараты из группы цефалоспоринов и эритромицин.

Для лечения сифилиса мозга применяют также соли йода, препараты висмута и комбинации препаратов висмута с антибиотиками.

Из висмутовых препаратов до сих пор с успехом применяют бийохинол♠ (8% взвесь йодвисмутата хинина♠ в персиковом масле) и бисмоверол♠ (7% взвесь основной висмутовой соли в персиковом масле). Бийохинол♠ вводят по 2 мл через день внутримышечно (общая курсовая доза 60 мл), бисмоверол♠ - из расчёта 3 мл в день при двухразовом введении (курсовая доза 20 мл).

Нередко на начальных стадиях болезни применяют калия йодид по 2-5 г в сутки в течение 2-4 нед, после чего переходят на препараты висмута.
Комбинированное лечение проводят по схеме: вначале вводят бийохинол♠ (около 15-20 мл на курс), затем бензилпенициллин (до 22 млн ЕД), далее вновь применяют бийохинол♠ (35-40 мл на курс). При повторных курсах целесообразно использовать пролонгированные формы: бензатина бензилпенициллин по 1 200 000 ЕД внутримышечно 1 раз в 4 сут, но не менее 12 млн ЕД на каждый курс. Как и при комплексном лечении бийохинолом♠ и бензилпенициллином, лечение в этом случае заканчивают курсом бийохинола♠. Бензатина бензилпенициллин противопоказан при спинной сухотке и первичной атрофии зрительных нервов.

Комбинированный метод лечения рекомендован в первую очередь при сифилитической неврастении, а также при сосудистых формах сифилиса. При гуммозных формах нейросифилиса обычно отдают предпочтение бийохинолу♠.

При псевдопаралитических состояниях и галлюцинаторно-параноидных психозах у больных с сосудистыми формами сифилиса мозга наряду с тем или иным методом противосифилитической терапии следует назначать нейролептики (хлорпрома-зин, галоперидол).

Прогрессивный паралич

Наиболее распространён курсовой метод пенициллинотерапии с введением от 12 до 20 млн ЕД, чаще всего депоформ бензилпе-нициллина (общее число курсов до 6-8 с перерывами между ними от 1,5 до 2 мес). В случае плохой переносимости бензилпеницил-лина рекомендуют эритромицин до 1,5 ЕД в сутки (около 20 ЕД на курс). Бензилпенициллин и эритромицин комбинируют с курсами бийохинола♠ (60 мл на курс) или бисмоверола♠ (до 20 мл на курс). Также применяют цефалоспорины.

При исследовании спинномозговой жидкости степень её санации оказывается разной. Общепринятое правило - повторять исследования спинномозговой жидкости не реже 2 раз в год. Эти исследования можно прекращать только после того, как признаки нормализации сохраняются не менее 2 лет.

Дальнейшее ведение

Больных с прогрессивным параличом лечат в основном в обычном стационаре, а последующее наблюдение в зависимости от их состояния (глубины деменции, выраженности расстройств поведения) проводят в стационарах соответствующего профиля или в психоневрологичсеком диспансере.

Профилактика

В профилактике нейросифилиса основное значение имеют своевременное выявление заражения и адекватное лечение ранних стадий сифилиса (что обычно происходит до контакта больного с психиатром в учреждениях общемедицинской сети).

Трудоспособность

Трудоспособность больных сифилисом мозга различна и зависит от характера психических расстройств. Речь о полном или частичном восстановлении трудоспособности и возвращении больного на работу может идти только после активного лечения. Больные прогрессивным параличом чаще становятся нетрудоспособными.

Прогноз

Прогноз сифилиса мозга зависит от многих факторов:

• формы болезни;

• возраста, в котором произошло заражение;

• локализации и распространённости поражения головного мозга сосудистым или гуммозным процессом;

• степени прогредиентности процесса;

• своевременности и адекватности проводимой терапии.

Полная ремиссия развивается в 20% случаев (при своевременно начатом лечении), в 40% отмечают ремиссии с сохраняющимися признаками психоорганического синдрома,

ограничивающими адаптационные и социальные возможности пациента. У остальных больных лечение оказывается малоэффективным.

Глава 19. Умственная отсталость

Умственная отсталость - группа различных наследственных, врождённых или рано приобретённых состояний общего психического недоразвития. Согласно МКБ-10, умственная отсталость - состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных способностей.
Синонимы:

• общее психическое недоразвитие;

• психическое недоразвитие.

«Умственная отсталость» - более широкое понятие, чем термин «олигофрения», использовавшийся ранее для характеристики заболевания, главными критериями которого считали тотальность психического недоразвития с преобладанием слабости абстрактно-логического мышления и непрогредиентный характер интеллектуальной недостаточности. В течение последних двух десятилетий термин «умственная отсталость» постепенно признали в мировой психиатрии, он вытеснил термин «олигофрения», распространённый ранее как в нашей стране, так и во многих других странах мира.

Эпидемиология

По данным ВОЗ, а также многих отечественных и зарубежных авторов, распространённость умственной отсталости в популяции колеблется в пределах от 1 до 3% населения. В регионах, где отмечено воздействие экопатогенных факторов, а также выявлены изолированные социальные группы, распространённость данной патологии может достигать 7%. Среди лиц мужского пола умственная отсталость встречается примерно в 1,5 раза чаще, чем среди женщин. Подобное соотношение наиболее заметно при лёгкой степени психического недоразвития; при выраженных степенях интеллектуальной недостаточности, как правило, количественной разницы между мальчиками и девочками не наблюдается.

Профилактика

Профилактические мероприятия во многом зависят от формы (типа) умственной отсталости; их проводят по возможности с учётом знаний этиологии и патогенеза заболевания. Прежде всего различают профилактику наследственных, врождённых и приобретённых форм заболевания, хотя подобное деление достаточно условно.

Профилактика наследственных форм умственной отсталости заключается в первую очередь в предохранении лиц детородного возраста от воздействия различных мутагенных факторов как техногенного, так и природного происхождения.
Профилактика врождённой умственной отсталости состоит прежде всего в охранительном режиме в период беременности, т.е. в профилактике внутриутробных инфекций, хронической гипоксии плода, психогений у женщины, исключении воздействия на плод вредных химических веществ и предупреждении опасного для плода влияния радиации, токов высокой частоты и некоторых биологических факторов, например несовместимости крови матери и плода.

Профилактика приобретённой умственной отсталости заключается в первую очередь в предупреждении возникновения у ребёнка первых лет жизни нейроинфекций, интоксикаций,

соматических заболеваний, сопровождающихся нейротоксикозом и резким снижением массы тела; предупреждении ЧМТ.

Скрининг

Обязательный осмотр ребёнка врачами-специалистами сразу после рождения и в первые годы жизни позволяет проводить массовый клинический скрининг детской популяции в широком смысле этого понятия. Для выявления форм умственной отсталости, обусловленных нарушениями обмена веществ, используют различные биохимические методы. Наряду с фенилкетонурией скрининг может быть направлен на выявление гомоцистинурии, гистидинемии, болезни «кленового сиропа», тирозинемии, галак-тоземии, лизинемии, мукополисахаридозов. Наиболее часто для обнаружения нарушений метаболизма используют качественные скрининговые тесты мочи, бумажную хроматографию, тонкослойную хроматографию, энзимные пробы. В случае выявления фенилкетонурии осуществляют профилактические мероприятия (назначают специальную диету, исключающую фенилаланин в пищевых продуктах), что позволяет избежать у ребёнка появления умственной отсталости.

Классификация

В большинстве классификаций в качестве основного критерия систематизации умственной отсталости используют степень глубины интеллектуального дефекта.
Согласно МКБ-10, выделяют умственную отсталость лёгкой степени (F70), умеренную (F71), тяжёлую (F72) и глубокую (F73) умственную отсталость.

До перехода на МКБ-10 в отечественной литературе чаще всего выделяли три степени общего психического недоразвития:

• идиотию (глубокую умственную отсталость);

• имбецильность (резко выраженную и среднетяжёлую умственную отсталость);

• дебильность (лёгкую умственную отсталость).

В некоторых случаях используют деление умственной отсталости на простые и осложнённые формы. К осложнённым формам умственной отсталости автор относит клинические варианты, имеющие наряду с общим психическим недоразвитием дополнительные, факультативные для умственной отсталости в целом, психопатологические синдромы: астенический, психопатоподобный, эпилептиформный и др.

Этиология и патогенез

Все этиологические факторы, приводящие к умственной отсталости, подразделяют на эндогенно-наследственные и экзогенные (органические и социально-средовые). Возможно и сложное взаимодействие эндогенных и экзогенных факторов. О значительной роли наследственного фактора в этиопатогенезе умственной отсталости свидетельствует более высокая конкордантность среди монозиготных близнецов (до 90%) по сравнению с дизиготными (до 40%). Установлена закономерность: глубокие степени умственной отсталости чаще отмечают при рецессивном типе наследования, а при психическом недоразвитии с неглубоким дефектом решающую роль играют доминантные и полигенные наследственные факторы.

Большое значение в этиопатогенезе умственной отсталости имеет хромосомная патология. Количественное или структурное изменение хромосомного набора достаточно часто становится причиной возникновения умственной отсталости.

Отдельную этиологическую группу составляют экзогенные факторы, действующие на плод через организм матери во время беременности либо повреждающие головной мозг ребёнка в постнатальном периоде (в течение первых трёх лет жизни). Наиболее важные экзогенные факторы антенатальной и перинатальной патологии:

• внутриутробные инфекции, например:

◊ краснуха;

◊ грипп;

◊ инфекционный гепатит;

◊ листериоз;

◊ цитомегалия;

◊ сифилис;

• гипоксия;

• приём матерью во время беременности некоторых лекарственных средств и ПАВ:

◊ антибиотиков;

◊ сульфаниламидов;

◊ барбитуратов;

◊ нейролептиков;

◊ алкоголя;

◊ наркотиков;

• иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и факторам системы AB0;

• тяжёлые родовые травмы;

• оперативное родоразрешение и др.

В постнатальном периоде в качестве этиологических факторов умственной отсталости чаще всего выступают нейроинфекции, ЧМТ, соматические заболевания, протекающие с дистрофией и обезвоживанием, интоксикации.

Патогенетические механизмы различных форм умственной отсталости значительно отличаются друг от друга. Однако имеются и общие звенья патогенеза, среди которых особенно важная роль принадлежит хроногенному фактору, т.е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные воздействия, как генетические, так и экзогенные, действуя в один и тот же период, могут вызывать однотипные клинические проявления, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может приводить к различным последствиям.

Около 75% случаев умственной отсталости обусловлено поражением головного мозга во внутриутробном периоде. Формирование органов и систем чаще всего нарушается во время критических этапов их развития.

Клинические проявления умственной отсталости

Общая симптоматология умственной отсталости

Для большинства форм общего психического недоразвития характерны типичные клинические признаки. Как правило, умственная отсталость - проявление дизонтогении головного мозга и всего организма в целом. Именно поэтому особенность данной формы слабоумия - преимущественное недоразвитие наиболее дифференцированных, филогенетически и онтогенетически молодых систем головного мозга. Эта закономерность хорошо прослеживается в особенностях мышления: больше всего страдают его высшие формы - процессы обобщения и абстрактного мышления. Мышление больных находится на той стадии развития, когда в познавательной деятельности преобладает установление частных, сугубо конкретных связей, а высшие формы отвлечённого мышления отсутствуют. Неспособность к понятийному мышлению наиболее отчётливо проявляется в эксперименте по методу «классификации предметов»: выделение видовых и родовых понятий, оперирование наиболее общими признаками этим детям практически недоступно. Недостаточность процесса отвлечения выражается и в неумении понять переносный смысл пословиц, поговорок и метафор.

Характерная для умственной отсталости неспособность к отвлечённому мышлению отражается и на особенностях внимания, восприятия, памяти. Внимание детей трудно привлечь и зафиксировать; ребёнок легко отвлекается. Восприятие больного с умственной отсталостью относительно бедно и недостаточно полно отражает окружающее. Умственно отсталый ребёнок мало видит тогда, когда смотрит, и мало слышит, когда слушает (Сухарева Г.Е.). Память этих больных также недостаточна: всё новое усваивается крайне медленно и лишь после многократного повторения. Если при некоторых вариантах умственной отсталости механическая память бывает вполне удовлетворительной, то память смысловая страдает всегда. Так, при воспроизведении прочитанного текста умственно отсталый ребёнок не может передать своими словами основной смысл, а стремится рассказать всё дословно.

С недоразвитием высших форм познавательной деятельности тесно связано недоразвитие речи этих больных, что проявляется в первую очередь в запаздывании этапов её развития. Степень недоразвития речи в большинстве случаев зависит от тяжести интеллектуального дефекта. У детей и подростков с умственной отсталостью страдает как развитие активной речи, так и её понимание. В течение длительного времени дети постепенно начинают понимать обращённую к ним речь, но ещё не говорят. В дальнейшем отмечается ограниченный запас слов, пассивный словарь значительно больше активного, речь зачастую маловыразительная, фразы короткие, достаточно часто аграмматичные, характерно неправильное употребление слов по смыслу. Если физиологическое косноязычие здорового ребёнка обычно ликвидируется к концу дошкольного возраста, то у умственно отсталого оно остаётся длительным, а нередко и постоянным симптомом.
Эмоции больных характеризуются тугоподвижностью. Для этих пациентов актуальны лишь непосредственные переживания, они не способны реагировать на радость и горе, возможные в будущем. Типичны малая дифференцированность эмоций, их однообразие, отсутствие тонких оттенков переживаний, недостаточная способность подавлять свои эмоциональные проявления. У детей, страдающих умственной отсталостью, отсутствует характерное для здорового ребёнка неудержимое стремление познать окружающий мир. У них нередко появляется любопытство, но нет любознательности. Вместе с тем ясно заметна большая сохранность эмоциональной сферы по сравнению с глубиной интеллектуального дефекта. Так, даже при выраженной умственной отсталости у больного нередко можно отметить проявления сочувствия, стремление помочь

окружающим, такие дети могут испытывать чувство обиды, стыда за свой проступок, чувство глубокой привязанности. Темперамент и характер этих пациентов также весьма разнообразен. Среди них можно наблюдать ласковых и послушных, злобных и агрессивных или угрюмых и мрачных субъектов; наряду со спокойными и уравновешенными можно увидеть вялых, апатичных или излишне подвижных и суетливых больных.

Нарушения волевой сферы детей и подростков с умственной отсталостью непосредственно зависят от уровня интеллектуального недоразвития. Чем сильнее выражен интеллектуальный дефект, тем менее мотивированы поступки больного и тем чаще они определяются только сиюминутными желаниями (эмоциями) или влечениями. В их деятельности всегда есть признаки импульсивности, поступки совершаются без той борьбы мотивов, которая имеет место у здоровых людей.

Клинические проявления умственной отсталости различной степени тяжести

Умственная отсталость лёгкой степени (дебильность, раздел F70)
Для лёгкой умственной отсталости характерна относительно хорошая механическая память. Во многих случаях эти дети способны приобрести значительный запас сведений и элементарные навыки чтения, письма и счёта. Иногда хорошая механическая память и относительно богатая по запасу слов речь могут маскировать слабость мыслительной деятельности и неспособность к образованию абстрактных понятий. Эти больные не проявляют самостоятельности и инициативы в работе (учёбе), основную трудность составляет переход к мыслительным задачам, решение которых требует замены привычного способа деятельности новым и ещё неизвестным. Эмоциональная и волевая стороны личности при дебильности довольно разнообразны, однако характерны общие черты: недостаточная способность к самообладанию и подавлению влечений, импульсивность на фоне повышенной внушаемости и склонности к подражательству. При правильном воспитании и обучении, осуществлении психолого-педагогической коррекции с привитием больным трудовых навыков они могут овладевать многими профессиями, не требующими квалификации, прежде всего связанными с ручным трудом, хорошо приспосабливаются к бытовой жизни. Таким образом, большинство этих больных обучаемы (вспомогательная программа школы) и в дальнейшем могут жить самостоятельно. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики дебильности - от 6 до 8 лет. При характеристике этой группы пациентов в МКБ-10 отмечено: в целом поведенческие, эмоциональные и социальные нарушения у большинства лиц с лёгкой умственной отсталостью гораздо больше напоминают проблемы людей с нормальным уровнем интеллекта, чем специфические проблемы больных с более глубокими степенями психического недоразвития. В связи с этим возникает соответствующая потребность в терапии и поддержке.

Согласно МКБ-10, при клинико-психологическом обследовании больных с лёгкой умственной отсталостью с использованием надлежащих стандартизованных тестов их коэффициент умственного развития (IQ) ориентировочно составляет от 50 до 69. Однако в Российской Федерации при использовании адаптированного для нашей страны детского варианта методики Векслера стандарты завышены на 10 ед. Таким образом, показатели *IQ* детей с лёгкой умственной отсталостью, полученные с помощью данной методики, колеблются в пределах от 60 до 79[1]. Важно отметить, что в любом случае диагностику умственной отсталости осуществляет в первую очередь психиатр, учитывающий клинические данные. Уровень коэффициента умственного развития, полученный с помощью любой из стандартизованных методик, не следует рассматривать изолированно, в отрыве от клинической картины заболевания, превращая его в доминирующий критерий диагностики умственной отсталости.

Умственная отсталость умеренная (лёгкая имбециль-ность, раздел F71)

Эти дети способны накопить некоторый запас сведений; механическая память у многих из них достаточно развита. Такие больные овладевают речью, хотя запас слов у них невелик, речь аграмматична, а понимание и использование речи ограничено. При лёгкой имбецильности сознание своего «Я» более или менее развито. Многие больные эгоцентричны, требуют к себе повышенного внимания, проявляют радость при положительной оценке их действий и обиду, когда их ругают. При беседе с этими больными можно заметить, что на вопросы, требующие напряжения, они отвечают: «не могу», «не знаю», «не хочу». Специальные образовательные программы могут дать детям с умеренной умственной отсталостью определённые возможности для приобретения основных навыков и умений, однако объём усваиваемого материала крайне низок. При достаточном моторном развитии пациенты с умеренной умственной отсталостью могут овладевать простыми видами труда, но их работа носит механический характер, они не в состоянии изменить свою деятельность согласно изменившейся обстановке. К самостоятельной жизни эти больные, как правило, не приспособлены и нуждаются в постоянной опеке и уходе за ними. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики лёгкой имбецильности - от 3 до 5 лет.

[1] Приводимые показатели утверждены Министерством здравоохранения РФ (Клиническое руководство: Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича. - М., 1999. - С. 155).
По МКБ-10 при психологическом обследовании больных с умеренной умственной отсталостью с использованием стандартизованных тестов коэффициент их умственного развития ориентировочно составляет 35-49. Как указывалось выше, при использовании адаптированного для Российской Федерации детского варианта методики Векслера показатели *IQ* завышают на 10 ед, т.е. *IQ* у этих пациентов колеблется в диапазоне от 45 до 59.

Умственная отсталость тяжёлая (выраженная имбециль-ность, раздел F72)

Клиническая картина тяжёлой умственной отсталости сходна прежде всего с симптоматологией лёгкой имбецильности. Отмечается низкий уровень социального функционирования, что проявляется в практически полной невозможности усвоить элементарные школьные знания, бытовые умения и навыки. Обычно этих детей выводят из системы обучения, в дальнейшем они на протяжении всей жизни нуждаются в опеке и постоянном уходе. В отличие от пациентов с умеренной умственной отсталостью у этих больных выражены расстройства моторной сферы, что также затрудняет даже их простую социальную адаптацию. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики выраженной имбецильности - от 3 до 5 лет.

Согласно МКБ-10, коэффициент умственного развития пациентов с тяжёлой умственной отсталостью колеблется в пределах от 20 до 34. При использовании адаптированного для Российской Федерации детского варианта методики Векслера показатели *IQ* у этих пациентов соответствуют диапазону 30-44 ед.

Умственная отсталость глубокая (идиотия, раздел F73)

Для детей, страдающих олигофренией в степени идиотии, характерно резкое снижение реакции на окружающее. Больные либо совершенно не реагируют на всё происходящее вокруг, либо проявляют неадекватные реакции, откликаясь на любой раздражитель, ни на одном из них не задерживаясь. Членораздельная речь отсутствует, в обращённой к ним речи больные воспринимают интонацию, но не понимают смысла. Предоставленные сами себе, многие из них остаются неподвижными, другие находятся в бесцельном постоянном движении, ползают,

хватают предметы, могут быть агрессивными, может отмечаться аутоагрессия. Состояния двигательного возбуждения возникают периодически, часто без всяких видимых причин. Проявления удовольствия или неудовольствия примитивны. Соматическое благополучие, ощущение сытости приводит к благодушию и спокойствию, а чувство голода или иные неприятные ощущения выражаются в криках с выражением неудовольствия, в ажитации или других сходных проявлениях. В ответ на неизвестное может наблюдаться страх, плач. Часто отмечаются извращённые или изменённые влечения: булимия или же извращения пищевого влечения, гиперсексуальность, например, сопровождающаяся упорной мастурбацией, и др. С глубоким недоразвитием всей психической деятельности коррелируют различные, в том числе грубые, дефекты физического развития: диспластичность, деформации черепа, пороки и аномалии развития. Нередко наблюдаются и неврологические симптомы, в частности парезы и параличи. Оптимальный возраст для диагностики идиотии, особенно с точки зрения прогноза и социальных последствий заболевания, - первые месяцы (первый год) жизни. В любом случае глубокую умственную отсталость необходимо диагностировать до 3 лет.

По МКБ-10 коэффициент умственного развития пациентов с глубокой умственной отсталостью не превышает 20 (30 при использовании детского варианта методики Векслера, адаптированного для Российской Федерации).

Клиническая характеристика отдельных групп умственной отсталости

Недифференцированные формы умственной отсталости

В группу недифференцированных форм умственной отсталости включают варианты, при которых этиологию заболевания точно установить не удаётся, при этом специфическая клинико-психопатологическая и соматоневрологическая картина болезни отсутствует. Выделяют осложнённые и неосложнённые недифференцированные формы психического недоразвития. Неослож-нённые формы умственной отсталости характеризуются в первую очередь симптомами, типичными для большинства больных; они описаны выше в разделах, посвящённых общей симптоматологии умственной отсталости и клиническим проявлениям умственной отсталости различной степени тяжести. Об осложнённой форме умственной отсталости говорят в случае наличия у больного дополнительных психоневрологических симптомокомплексов: психопатоподобного синдрома, судорожных припадков, неврозо-подобных проявлений и др.

Дифференцированные формы умственной отсталости

В группу дифференцированной умственной отсталости входят в первую очередь нозологически самостоятельные заболевания со специфической клинико-психопатологической и соматоневрологической картиной, для которых психическое недоразвитие - один из симптомов, обычно наиболее тяжёлый. По мере получения новых научных данных об особенностях клинической картины и выяснения этиологии того или иного вида психического недоразвития, ранее относившегося к недифференцированным формам, количество дифференцированных форм умственной отсталости постоянно увеличивается.
Сегодня наиболее удачной классификацией дифференцированных форм умственной отсталости считают типологию Г.С. Ма-ринчевой и М.Ш. Вроно (1999).

Ниже приведены некоторые достаточно типичные варианты дифференцированных форм умственной отсталости.

Умственная отсталость, обусловленная хромосомными аберрациями[1]

По данным ВОЗ, 1% детей рождается с хромосомными аномалиями, 25% из них имеет аномальное число аутосом, 25% - численную аномалию половых хромосом, а у 50% обнаруживают структурные перестройки хромосом. Наиболее характерные признаки аутосомных аномалий: психическое и физическое недоразвитие, дисплазии и пороки развития. Заболевания, обусловленные нарушениями в системе половых хромосом, не всегда сопровождаются снижением интеллекта, однако, как правило, наблюдается недоразвитие половых желёз и аномалии развития вторичных половых признаков.

Синдром Дауна

Синдром Дауна обусловлен трисомией по хромосоме 21. Это самая частая форма умственной отсталости (10%); её частота среди новорождённых составляет 1 к 650-900. При цитогенетическом исследовании выявляют три варианта аномалий кариотипа: регулярную трисомию по хромосоме 21, мозаицизм (3-4%) и несбалансированную транслокацию (3,2%). При транслокационных формах число хромосом равно 46, так как дополнительная хромосома 21 транслоцирована на другую аутосому. При этом варианте синдрома Дауна один из родителей может быть носителем сбалансированной транслокации при нормальном фенотипе. Для мозаичных вариантов характерно присутствие в организме и три-сомных, и нормальных клеток. Механизм возникновения мозаи-цизма связан с нерасхождением хромосом в отдельных клетках на ранних стадиях дробления.

Умственная отсталость в 75% случаев достигает степени им-бецильности, в 20% - идиотии, в 5% - дебильности. Отмечают несколько типичных аномалий строения, что делает больных относительно похожими друг на друга. Ребёнок рождается с низкой массой тела, слабо кричит, его непропорционально короткие руки и ноги не соответствуют туловищу. Затылок скошен, ушные раковины небольших размеров, низко расположенные, деформированные. Характерен косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу (эпикант), частичная депигментация по периферии радужной оболочки, гипертелоризм. Язык увеличен, имеет характерную складчатость («географический язык»). Пальцы рук широкие и короткие, мизинец искривлён внутрь, часто выражена поперечная ладонная борозда. По мере взросления детей с синдромом Дауна становится заметной их вялая осанка, неуклюжесть походки, низкий глухой голос, выявляется снижение основного обмена, недоразвитие половых желёз, часто развивается ожире-

[1] Следует отметить, что некоторые хромосомные аберрации могут наследоваться, в частности трисомия 21 с транслокацией, что делает относительным подразделение форм психического недоразвития на хромосомные и наследственные. Иногда обе группы заболеваний обозначают как наследственно обусловленные формы умственной отсталости.

ние. У 50% больных обнаруживают пороки развития сердечнососудистой системы и других внутренних органов.

Особенность этого психического дефекта - относительная сохранность эмоциональной сферы пациентов. В подавляющем большинстве случаев больные отличаются добродушием, склонностью к возникновению стойкой эмоциональной привязанности, ласковостью, послушанием, любопытством, хорошей музыкальностью. Характерна ранняя инволюция после 30-40 лет с нарастанием бездеятельности и деменции, механизм которой до конца неясен.

Синдром Шерешевского-Тёрнера

Моносомия по Х-хромосоме (Х0). Распространённость - 0,3 на 1000 новорождённых девочек, а также 1 случай на 1500 больных с умственной отсталостью. При цитогенетическом исследовании в типичных случаях выявляется только одна Х-хромосома. Гораздо реже выявляют различные варианты мозаицизма: 45, Х0/46, XY или 45, Х0/47, XYY. Экспресс-диагностика показывает отсутствие или же очень низкую процентную концентрацию полового хроматина (телец Барра) в клетках слизистой оболочки щеки. У этих девочек при рождении наблюдаются низкий рост и масса тела, лимфатический отёк на кистях и стопах, на коже заметны витилиго, пигментные пятна, гемангиомы. Шея короткая, на заднебоковой поверхности наблюдается избыток кожи, иногда доходящий до шейной складки. Часто выявляются пороки развития сердечно-сосудистой системы, аномалии развития почек, «антимонголоидный» разрез глаз (наружные углы глаза ниже внутренних), эпикант, деформация грудной клетки. По мере взросления больной нарастает диспропорциональность телосложения: преобладание верхней части туловища, относительно широкие плечи («мужская конституция»). Рост обычно не превышает 150 см, отмечаются также недоразвитие вторичных половых признаков, аномалии строения внутренних половых органов. Умственная отсталость выявляется лишь у части больных, в этом случае, как правило, речь идёт о лёгкой степени психического недоразвития. Особенности психической деятельности больных с синдромом Шерешевского-Тёрнера: трудолюбие, склонность к хорошему настроению, желание поучать и опекать младших сверстников.

Синдром трисомии-Х

Частота среди новорождённых девочек составляет 1:1000. Данный синдром характеризуется наличием в кариотипе больной трёх Х-хромосом и увеличением количества телец полового хроматина - двойной половой хроматин. Интеллект части детей с трисомией-Х не снижен, но в 75% случаев у больных наблюдается лёгкая умственная отсталость. Диагностику осуществляют при обязательном цитогенетическом обследовании.

Синдром Клайнфельтера

Хромосомный набор при этом синдроме соответствует 47 XXY. Крайне редко возможны варианты синдрома с кариотипом 48 XXXY или 49 XXXXY, а также 48 XXYY, мозаицизм. Частота встречаемости - 1:850 новорождённых мальчиков. У большей части больных не обнаруживают отставания в развитии интеллекта. Как правило, типичные признаки заболевания выявляют в пубертатном возрасте. Выделяют два типа телосложения больных. Для одних характерны астеническое телосложение, высокий рост, узкие плечи, для других - евнухоидные пропорции, ожирение, гинекомастия. Обычно наблюдается недоразвитие половых органов и бесплодие.

Умственная отсталость, как правило, лёгкой степени, отмечена у 25% пациентов. Особенности психической деятельности: выраженная незрелость эмоционально-волевой сферы, склонность к аффективным колебаниям. Окончательная диагностика основана на выявлении дополнительной Х-хромосомы, а также обнаружении в ядрах клеток высокого содержания полового хроматина.

Синдром XYY

Частота встречаемости синдрома - 1:250-1000 новорождённых. Один из признаков этих больных - высокий рост. Не все пациенты с синдромом XYY страдают олигофренией, хотя в целом присутствие добавочной Y-хромосомы коррелирует как с интеллектуальной недостаточностью, так и с эмоционально-волевыми расстройствами. Для больных с данным синдромом, сопровождающимся умственной отсталостью, характерны вспыльчивость, склонность к агрессии,

различные поведенческие нарушения. При цитогенетическом обследовании с помощью люминесцентной микроскопии в ротовых мазках больных обнаруживают Y-хроматин, что и позволяет провести окончательную диагностику.
В настоящее время описаны многие другие синдромы хромосомной патологии, сопровождающиеся олигофренией:

• синдром Эдвардса (трисомия 18);

• синдром Патау (трисомия 13);

• синдром «кошачьего крика» (делеция короткого плеча одной из хромосом 5, или **синдром Лежёна).**

При всех этих синдромах наряду с глубокой умственной отсталостью наблюдают тяжёлые пороки развития органов, часто не совместимые с жизнью.

Наследственные формы умственной отсталости *Синдром «лицо эльфа» (синдром Уильямса)* Тип наследования данного заболевания неясен, хотя описаны его семейные случаи, а также установлено, что монозиготные близнецы всегда конкордантны. Наиболее типично лицо больного: полные отвисающие щёки, закруглённый нос с плоской переносицей, полные губы, сходящееся косоглазие, низко посаженные ушные раковины, расстояние от основания носа до верхней губы увеличено. У большинства детей глаза голубого цвета с искрящейся «звёздчатой» радужной оболочкой, синеватыми склерами. С возрастом появляется заметная массивность надбровных дуг. В большинстве случаев отмечают пороки развития сердца, выраженную мышечную гипотонию, на первом году жизни ребёнка может выявляться гиперкальциемия.

Умственную отсталость, обычно достаточно выраженную, наблюдают у всех больных. Многие дети словоохотливы, послушны, отличаются хорошим настроением и музыкальным слухом. В случае лёгкой умственной отсталости эти пациенты могут овладевать чтением и письмом, но им остаются недоступны даже элементарные трудовые навыки и умения, и в дальнейшем за ними требуется постоянный уход.

Синдром Улльриха (синдром Бонневи-Улльриха, синдром Улльриха-Нунан, псевдо-Тёрнер синдром)

Наблюдается моногенно наследуемый аутосомно-доминант-ный тип передачи. Клиническая картина заболевания напоминает симптоматику синдрома Шерешевского-Тёрнера: фенотипическое сходство, наличие умственной отсталости, но без изменения хромосомного набора; кроме того, страдают как мальчики, так и девочки. Умственную отсталость отмечают не во всех случаях. Дифференциальный диагноз проводят окончательно только после цитогенетического исследования. В некоторых случаях не удаётся проследить чёткий аутосомно-доминантный тип передачи, что связано с более частым, чем у женщин, бесплодием мужчин с данным синдромом.
Синдром Мартина-Белл (синдром ломкой Х-хромосомы)

Частота заболевания - 1:2000 новорождённых. По другим данным, популяционная частота - 1,8:1000 мальчиков и 1:2000 девочек. Это моногенно наследуемый синдром с рецессивным, сцепленным с полом, типом передачи (ген локализован в Х-хромосоме). Выявленная аномалия относится к феномену ломкости (фрагильности) Х-хромосомы. Долгое время считали, что синдром ломкой Х-хромосомы наблюдается только у мальчиков, однако в последние годы появились данные о том, что могут болеть и девочки (гетерозиготные женщины). Обычно больных отличают большие кисти и стопы, увеличенная голова, оттопыренные уши, удлинённое

лицо с увеличенным подбородком, легко растяжимая кожа, повышенная разгибаемость суставов. У взрослых больных наблюдается макроорхизм. Наряду с умственной отсталостью клиническая картина синдрома характеризуется двигательной расторможенностью; ускоренным темпом речи с частыми персеверациями. У трети детей отмечают аутистические черты, двигательные стереотипии, что требует проведения дифференциальной диагностики с шизофренией и детским аутизмом. Окончательная диагностика обязательно требует цитогенетического исследования с культивированием крови на средах с дефицитом фолатов. В культуре лимфоцитов количество клеток с феноменом фрагильности Х-хромосомы варьирует от 2 до 70%. К профилактическим мерам умственной отсталости данного вида относят определение ломкой Х-хромосомы в культуре амниотических клеток (проведение раннего амниоцентеза).

Фенилкетонурия (синдром Фёллинга, фенилпировино-градная олигофрения)

Частота встречаемости - 1:10 000. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Поражение вызвано наследственным дефицитом гидроксилазы-4-фенилаланина, контролирующего превращение фенилаланина в тирозин. Вследствие ферментного блока концентрация фенилаланина во всех биологических жидкостях организма увеличивается в десятки раз. Частично фенилаланин выводится с мочой, но остальное количество превращается в фенилпировиноградную, фенилуксусную кислоты и в некоторые другие фенилкетоновые вещества. Биохимические нарушения развиваются сразу после рождения ребёнка с началом его кормления. Возникший дефицит тирозина приводит к недостатку катехоламинов (адреналин, норадреналин), меланина, тироксина, серотонина и триптофана. В первые 2-3 мес жизни больного отклонений в развитии не обнаруживается. К 4-6 мес выявляется быстро прогрессирующее отставание в психомоторном развитии, часто появляются судорожные приступы, дерматиты, гиперкинезы, атаксия, тремор пальцев рук, мышечная гипотония. Моча пациента имеет своеобразный запах - «запах волка», «мышиный запах». Прогредиентная динамика заболевания наблюдается первые 2-3 года жизни, затем процесс стабилизируется. Структура умственной отсталости соответствует, как правило, выраженным степеням. Эти дети не стремятся к общению, у них часто отмечают приступы психомоторного возбуждения, двигательные стереотипии.

Гаргоилизм (мукополисахаридоз I, синдром Гурлера) Частота встречаемости - 1:20 000-40 000. Синдром типичен для мукополисахаридозов, сопровождающихся накоплением в клетках кислых мукополисахаридов. Тип наследования - аутосомно-рецессивный. Умственная отсталость связана с отложением ганглиозидов в головном мозге. Клиническая картина заболевания проявляется в первые годы жизни ребёнка. Для больного характерна большая голова, увеличенные лобные бугры, маленький рост, почти полное отсутствие шеи, запавшая переносица, вывернутые ноздри, толстые губы и язык. Грудная клетка этих пациентов укорочена; как правило, наблюдается кифоз в нижнегрудном отделе позвоночника, увеличение печени и селезёнки, пупочная грыжа. В большинстве случаев у ребёнка появляется также помутнение роговицы глаза с последующей слепотой. Рентгенологически обнаруживается генерализованный остеопороз, уплотнение костей черепа и расхождение швов (вследствие гидроцефалии), деформация турецкого седла. В моче ребёнка выявляется большое количество кислых муко-полисахаридов. У больных отмечается выраженная умственная отсталость, часто прогрессирующая в первые годы жизни. Летальный исход наступает в возрасте 10-13 лет на фоне полной физической и психической деградации.

К **экзогенно обусловленным формам умственной отсталости относят случаи** алкогольной фетопатии (алкогольная эмбриофетопатия, алкогольный синдром плода) и рубеолярной эмбриофетопатии.

К **формам умственной отсталости смешанной (наследственно-экзогенной) этиологии** относят истинную микроцефалию, гидроцефалию, краниостеноз и врожденнй гипотиреоз

Диагностика умственной отсталости

При диагностике умственной отсталости нельзя ограничиваться только установлением факта общего психического недоразвития ребёнка, поэтому целью становится формулирование исчерпывающего диагноза, отражающего в первую очередь:
• оценку выраженности интеллектуального дефекта и его особенностей;

• клиническую и психологическую характеристику структуры дефекта;

• наличие коморбидных нарушений;

• этиологические факторы;

• степень адаптации к среде;

• социально-психологические факторы, участвующие в формировании клинической картины заболевания и социальной адаптации больного (абилитации - по Д.Н. Исаеву).

При диагностике умственной отсталости целесообразны:

• изучение семейного анамнеза и пренатального развития, течения родов, периода новорождённости и последующего развития;

• клиническое обследование больного;

• генетические исследования;

• пренатальные диагностические процедуры (например, ам-ниоцентез, ультразвуковое исследование);

• параклинические исследования;

• использование психологических и педагогических методик.

Анамнез

Наряду с клинической диагностикой умение распознать в анамнестических сведениях наиболее важные данные - основа правильной постановки диагноза. Во многих случаях необходим опрос не одного, а нескольких родственников ребёнка, что значительно объективизирует картину заболевания. При сборе анамнестических сведений в первую очередь уточняют данные, касающиеся семейной генеалогии. Обращают внимание на семейную отягощённость различными наследственными, в том числе психическими, неврологическими, эндокринными заболеваниями; отставание в психическом развитии других родственников, странности в их поведении, употребление ими алкоголя и иных ПАВ, работу на вредном производстве членов семьи ребёнка. Необходимы также сведения о протекании беременности у матери с выявлением возможных патогенных воздействий на плод, информация о предыдущих беременностях (наличие самопроизвольных выкидышей, здоровье других детей, осложнения периода беременности). При сборе анамнеза обязательно затрагивают и процесс родов, и постнатальное развитие ребёнка в течение первых месяцев и лет жизни.

Клиническое обследование

Клиническое обследование, наиболее важное для окончательной диагностики умственной отсталости, включает диагностическую беседу с пациентом и физикальное обследование.

Физикальное обследование

При проведении физикального обследования ребёнка важно оценить как неврологические симптомы (собственно неврологическое обследование), так и возможные соматические аномалии, пороки развития, стигмы дизэмбриогенеза. В целом дети с олигофренией отличаются от здоровых сверстников более низкими ростом и массой тела. Обычно у детей с умственной отсталостью наблюдают многочисленные стигмы дизэмбриогенеза, такие как неправильная форма ушных раковин, высокое («готическое») нёбо, низкий рост волос, гипертелоризм, неправильный рост зубов и др. При выраженной умственной отсталости часто выявляют множественные аномалии и пороки развития, среди которых наиболее распространены дефекты глаз, пороки сердца, дополнительные пальцы, глухота, укорочение конечностей, а также увеличение печени и селезёнки.

Лабораторные исследования

Для исследования форм умственной отсталости, обусловленных нарушениями обмена, используют различные биохимические методы, описанные в разделе, посвящённом скринингу детей с целью выявления заболеваний, сопровождающихся умственной отсталостью. В случае подозрения на фенилкетонурию проводят также измерение уровня фенилаланина в крови ребёнка.

Во многих случаях важна пренатальная диагностика умственной отсталости. Эти методы позволяют предупредить рождение неполноценного ребёнка, например, в случае хромосомной патологии. Для пренатальной диагностики используют амниотическую жидкость: проводят биохимический анализ; исследование на содержание α-фетопротеина, культивируют клетки амнио-тической жидкости. Перед ранним амниоцентезом (между 14-й и 16-й неделями беременности) необходимо провести ультразвуковое исследование, определяющее внутриутробное положение плода. Подобное исследование позволяет обнаружить, например, двойню или аномалии плода. Если в крови матери обнаруживают увеличенный уровень α-фетопротеина или предшествующий ребёнок был с анэнцефалией, гидроцефалией, то это служит показанием для исследования амниотической жидкости на содержание в ней α-фетопротеина. Существуют показания для обязательного культивирования и исследования клеток, содержащихся в околоплодной жидкости:

• предшествующий ребёнок с синдромом Дауна;

• мать старше 40 лет;

• предыдущий ребёнок имеет дефект, связанный с половой хромосомой;

• предыдущий ребёнок страдает болезнью Тея-Сакса. Эти показания могут быть расширены:

• наличие в семье ребёнка с любой хромосомной болезнью;

• повторные ранние самопроизвольные выкидыши;

• предшествующие рождения детей с множественными пороками развития;

• внутриутробное недоразвитие плода;

• длительный контакт родителей с мутагенными факторами.

Если в семье отмечена несовместимость крови матери и ребёнка по резус-фактору, следует измерить уровень билирубина в амниотической жидкости при текущей беременности. При необходимости решают вопрос о внутриматочном переливании крови и наиболее подходящем времени для родов.

Инструментальные обследования

У большинства детей с умственной отсталостью выявляют различные структурные изменения головного мозга, иногда - и костей черепа. Инструментальные обследования дают возможность уточнения этих изменений, в некоторых случаях их используют и при проведении дифференциальной диагностики умственной отсталости.

Рентгенография черепа позволяет выявить костную гипертрофию или уточнить диагноз гидроцефалии: для неё характерно утончение костей, расхождение швов. В качестве более тонких методов исследования черепа и головного мозга больного используют: ЭхоЭГ, РЭГ, КТ, МРТ, ПЭТ. Умственно отсталому пациенту необходимо выполнить хотя бы однократную ЭЭГ.

Генетические методы

Предположительно умственная отсталость половины детей с тяжёлой и более 65% больных с лёгкой умственной отсталостью наследственного происхождения. Теоретически все семьи с умственно отсталыми детьми необходимо направлять в медико-генетическую консультацию для проведения цитогенетического обследования, что не всегда осуществимо на практике. При невозможности установить генотип родителей риск рождения больного ребёнка может быть рассчитан по таблицам эмпирического риска. Так, если умственная отсталость наблюдается у одного из родителей, то риск рождения первого больного ребёнка в этой семье составляет 20-30%, а риск повторного рождения больного ребёнка - уже 40,3%. Если же умственной отсталостью страдают оба родителя, то риск рождения первого больного ребёнка составляет 60%, а риск повторного рождения больного ребёнка - 83,5%.

Психологическое и педагогическое обследование

Результаты психологических обследований необходимо анализировать, только строго сопоставляя их с клиническими наблюдениями. При определении уровня интеллекта у детей обычно используют ревизованную шкалу Стэнфорд-Бине (начиная с 3 лет), шкалу Векслера для детей (от 5 до 15 лет) и некоторые другие. Педагогическая характеристика - важное дополнение к клиническому и психологическому обследованию, так как педагог имеет все условия для оценки познавательных способностей ребёнка и определения возможной формы его обучения.

Дифференциальная диагностика

Отграничение от детской шизофрении

Чаще всего проведение дифференциальной диагностики необходимо при отграничении умственной отсталости (особенно атонической формы) и ранней детской шизофрении со сформировавшимся олигофреноподобным дефектом. Один из критериев, позволяющих исключить умственную отсталость, - анамнестические сведения. В первые годы жизни детей, страдающих шизофренией, их интеллектуальное развитие не отклоняется от нормы, а иногда бывает ускоренным. Фразовая речь у них появляется рано, характерен богатый запас слов, они задают много вопросов, обнаруживая особый интерес к отвлечённым темам разговора и темам, не свойственным данному возрасту. При умственной отсталости дефекты речи связаны в

основном с общим психическим недоразвитием. У больных шизофренией расстройства речи возникают в связи со структурными нарушениями мышления, оторванностью от реальности или кататоническими проявлениями. Часто ребёнок при потенциально сохранной речи не говорит, так как у него отсутствует потребность в общении с окружающими, но во время аффективного возбуждения он может произнести целую фразу. Особенности аутистического мышления больных шизофренией отражаются в патологическом фантазировании, в направленности интересов, не свойственной данному возрасту. Наиболее важный критерий, свидетельствующий в пользу шизофрении, - постепенно прогрессирующая утрата яркости эмоций и непосредственности переживаний, потеря ранее имевшегося интереса к окружающему миру, а также нарастание бездеятельности и других проявлений гипобулии.

Больные с умственной отсталостью не способны выполнить задание в обобщённом плане. При определении понятий, классификации предметов, исключении лишнего они отмечают конкретные и сугубо частные признаки. Дети с шизофренией, наоборот, стремятся решить задачу в общем плане, не учитывают конкретных свойств предметов; имеют, как правило, особую склонность к обобщениям. Уровень суждений пациента с шизофренией достаточно динамичен: при правильном ответе на сложный вопрос ребёнок может дать нелепый и неправильный ответ на заведомо лёгкое задание. В пользу умственной отсталости свидетельствуют также неврологические проявления, быстрая истощаемость, сопровождающаяся повышенной отвлекаемостью внимания. В некоторых случаях больные шизофренией также легко истощаются, однако у многих детей на высоте астении появляются особенно заметные структурные расстройства мышления, чего не встречается при умственной отсталости.

Отграничение от органической деменции

Причинами органической (неэпилептической) деменции у детей могут быть ЧМТ, нейроинфекции, нейроинтоксикации, опухоли головного мозга и некоторые другие органические нарушения. При деменции постепенно утрачиваются ранее приобретённые навыки, появляются нарушения речи. Дети дошкольного возраста теряют способность обслуживать себя, школьники не могут читать, писать, считать или делают это с грубыми ошибками. У больных с деменцией появляются различные виды амнезий, в том числе фиксационная амнезия; изредка появляются и парамнезии. Для детей с деменцией характерна диссоциация между степенью интеллектуального дефекта и расстройствами деятельности: поведение уже неадекватно ситуации даже при отсутствии резкого снижения интеллекта. При деменции способность действовать соответственно обстановке страдает гораздо в большей степени, чем при умственной отсталости. В целом ребёнок с деменцией практически теряет способность учиться и адекватно общаться со сверстниками. В большинстве случаев отмечают отрицательную динамику заболевания, особенно заметно контрастирующую с тем, что пациент имел до начала болезни. Следует также заметить, что деменция, в отличие от умственной отсталости, не дизонтогенетическое заболевание, поэтому многочисленных стигм дизонтогенеза (диспластичности), аномалий и пороков развития органов и систем у таких детей наблюдать не приходится. При сборе анамнеза обращает на себя внимание тот факт, что ребёнок с умственной отсталостью сразу отстаёт в развитии, тогда как пациент с деменцией в большинстве случаев имеет период нормального развития; снижение интеллекта появляется лишь с началом ослабоумливающего процесса (собственно деменции) и постепенно нарастает.

Отграничение от задержек темпа психического развития

К задержкам темпа психического развития относят состояния лёгкой интеллектуальной недостаточности, занимающие промежуточное положение между дебильностью и интеллектуальной нормой. Определение «задержка психического развития» используют в

качестве функционального диагноза в случаях, когда предполагают компенсацию имеющегося интеллектуального несоответствия возрасту в процессе онтогенетического развития, т.е. достижение уровня низкой возрастной нормы или несколько выше. Если этого не происходит, то к 13-14 годам выставляют диагноз пограничной умственной отсталости или же лёгкой дебильности. В психиатрии детского возраста вопросы отграничения задержки психического развития от умственной отсталости чрезвычайно важны, и их решение часто определяет всю дальнейшую судьбу ребёнка. Этиология задержек темпа психического развития неоднородна. Описаны врождённые состояния лёгкой интеллектуальной недостаточности (субдебильность) и группа расстройств, появляющихся в постнатальном периоде вследствие воздействия экзогенных причин - вторичные задержки развития, обусловленные ранним органическим поражением головного мозга, дефектами анализаторов и органов чувств, а также психогенными факторами. Психогенные задержки психического развития связаны прежде всего с эмоциональной депривацией, вследствие, например, госпитализма или пребывания в сиротском учреждении без должного ухода и воспитания, а также с педагогической запущенностью в семье и школе (по В.В. Ковалёву, с микросоциально-педагогической запущенностью).

Для большинства задержек развития, пограничных с олигофренией, типичны следующие клинические признаки:

• запаздывание развития основных психофизиологических функций (например, локомоторных функций, речи, навыков опрятности);
• эмоциональная незрелость, примитивность интересов, слабость побуждений и самоконтроля;

• неравномерность развития, парциальность поражения отдельных сторон психической деятельности;

• временный характер большинства состояний задержки психического развития.

Эти признаки во многих случаях помогают проведению дифференциальной диагностики. Можно выделить некоторые основные клинические критерии, позволяющие отграничить задержку темпа психического развития от умственной отсталости.

• Дети с задержкой психического развития отличаются гораздо более выраженной живостью психики, интересом к окружающему и большей, чем при умственной отсталости, жаждой новых впечатлений.

• Уровень логических процессов у детей с задержкой психического развития относительно выше, чем при умственной отсталости. Они лучше улавливают идею прочитанного или услышанного, лучше выделяют существенные признаки отдельных предметов.

• Пациенты с задержками темпа психического развития отличаются гораздо большей фантазией, живым воображением, проявляют большую инициативность и самостоятельность в игровой деятельности.

• При задержке психического развития отмечают хорошее умение использовать помощь педагога во время выполнения заданий; такие дети в отличие от больных с олигофренией быстро и точно улавливают смысл подсказки учителя или сверстников, могут быстро перестроиться во время ответа и при выполнении школьного задания.

• Для детей с задержкой психического развития в гораздо большей степени характерно стремление к похвале, желание показать себя с лучшей стороны, а их эмоции более ярки и оказывают значительное влияние на интеллектуальную деятельность при выполнении заданий.

• Диспластичность и другие проявления дизонтогенеза (включая аномалии и пороки развития) у детей с задержкой психического развития или отсутствуют, или выражены в гораздо меньшей степени, чем при умственной отсталости.
Клиническую диагностику в этом случае обязательно следует дополнять как результатами психологических исследований, так и педагогической характеристикой ребёнка.

Лечение умственной отсталости

Цели лечения

Основные цели лечения умственной отсталости:

• воздействие на этиологические факторы заболевания, когда это возможно;

• воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;

• активация существующих у больного компенсаторных механизмов;

• устранение сопутствующих психических и соматоневрологических нарушений.

Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации в психиатрический стационар или дневной стационар умственно отсталого пациента служат, прежде всего, грубые расстройства поведения, а также различные сопутствующие нарушения:

• психозы;

• выраженные неврозоподобные или невротические проявления;

• депрессии;

• учащение эпилептиформных приступов и др.

В любом случае вопрос о госпитализации больного решают положительно лишь в том случае, когда нет возможности оказать необходимую помощь амбулаторно или в учреждении, где находится пациент.

Немедикаментозное лечение

Одна из основных ролей в лечении умственной отсталости с целью максимальной социализации больных принадлежит психолого-педагогической коррекции. Проводимые мероприятия заключаются в направлении ребёнка в специализированные дошкольные и школьные учреждения, где возможно образование по программе, доступной его интеллектуальному уровню, обучение трудовым и жизненным навыкам, выработка умения общаться с другими детьми и взрослыми. Важно проведение семейной психотерапии.

Медикаментозное лечение

При возможности повлиять на этиологические факторы умственной отсталости проводят этиологическое лечение заболевания. Например, при врождённом гипотиреозе раннее начало (в первые месяцы жизни) заместительной терапии тиреоидными гормонами способствует предотвращению психического недоразвития. Своевременно начатая диетотерапия вполне эффективна при многих синдромах, связанных с ферментным наследственным блоком. Так, у больных фенилкетонурией удаётся предотвратить развитие умственной отсталости в случае применения диеты, бедной фенилаланином (ограничение натурального белка с заменой его на

гидролизат казеина), у детей с гомоцистинурией необходимо исключение продуктов, содержащих метионин, при галактоземии и фруктозурии из пищи необходимо исключить соответствующие углеводы. Несомненно, этиологическое лечение умственной отсталости эффективно лишь в случае, когда ещё не произошло необратимого поражения головного мозга больного в результате воздействия того или иного этиологического фактора.
В большинстве случаев умственной отсталости проводят патогенетическое лечение. Одно из ведущих мест в терапии занимает использование ноотропных средств. Применение ноотропов у многих больных с умственной отсталостью позволяет добиться улучшения памяти, внимания, ускорить процесс восприятия нового материала. Ноотропные средства рекомендуют использовать в средних или высоких возрастных дозировках с учётом индивидуальной переносимости. Применяют такие препараты, как пи-рацетам, гопантеновая кислота, аминофенилмасляная кислота, пиритинол, никотиноил-гамма-аминомасляная кислота и др. По клиническому эффекту к ноотропам близок холина альфосцерат, инстенон♠ и мемантин, эти препараты применяют в последние годы и при терапии умственной отсталости. Достаточно широко используют также пептидные ноотропы: церебролизин♠ и полипептиды коры головного мозга скота. Для улучшения мозгового кровообращения в комплексном лечении умственной отсталости используют сосудорасширяющие препараты: винпоцетин, цин-наризин и др. В некоторых случаях рекомендуют применение комплексных лекарственных средств, содержащих ноотропный и сосудорасширяющий препарат (пирацетам+циннаризин). Дегидратирующую терапию, в первую очередь диуретиками, проводят при выявленной внутричерепной гипертензии (например, аце-тазоламид, гидрохлоротиазид+триамтерен, гидрохлоротиазид). При признаках органического (резидуально-органического) поражения головного мозга проводят рассасывающую терапию (алоэ древовидного листья, гиалуронидаза, железа (II) йодид). В ряде случаев в качестве патогенетической терапии умственной отсталости рекомендуют использование аминокислот. Наибольшее распространение в нашей стране получили глута-миновая кислота, леводопа, аминокислотные комплексы, однако следует учитывать такие побочные действия аминокислот, как возможность провокации судорожных приступов, диспептиче-ские расстройства, психомоторное возбуждение. Обязательно и использование витаминотерапии, особенно витаминов группы B, улучшающих метаболические процессы в ЦНС.
В случае некоторых дифференцированных форм умственной отсталости требуется присоединение к традиционной комплексной терапии различных препаратов. Например, детям с синдромом Мартина-Белл (рецессивная, сцепленная с полом олигофрения с феноменом ломкости X-хромосомы) рекомендуют использование больших доз фолатов (20-30 мг/сут), что позволяет добиться редукции двигательных нарушений и аутистического поведения у части пациентов.

Симптоматическое лечение больных с умственной отсталостью проводят в случае, когда сопутствующие психопатологические синдромы препятствуют оптимальной адаптации пациента, утяжеляют его состояние (например, эпилептиформные приступы, психозы, выраженные нарушения поведения, аффективные расстройства).

Хирургическое лечение

При неэффективности медикаментозного лечения умственной отсталости, соответствующей уровню имбецильности и идиотии, в настоящее время предлагают альтернативный метод: нейро-трансплантацию (пересадку) эмбриональной (фетальной) ткани или искусственно выращенных стволовых клеток в определённые участки головного мозга больного. По мнению некоторых авторов, иногда оперативное вмешательство позволяет значительно уменьшить выраженность многих психических расстройств. Предположительно механизм действия

нейротрансплантации стволовых клеток - устранение нейрохимического дисбаланса за счёт ускорения синтеза РНК, активизации выделения фактора роста, что усиливает рост аксонов и дендритов, при этом у реципиента наблюдается выделение большого количества нейропептидов и нейромедиаторов.

Примерные сроки нетрудоспособности

Умственная отсталость глубокой, тяжёлой и умеренной степени выраженности требует предоставления инвалидности пожизненно. При умственной отсталости в степени дебильности в сочетании с выраженными нарушениями слуха, зрения, речи, функций других органов и систем сопутствующими стойкими психопатологическими проявлениями также предоставляется инвалидность. Пациенты с лёгкой умственной отсталостью без сопутствующих серьёзных расстройств обычно оканчивают специализированную школу, в последующем хорошо справляются с простыми видами труда, способны к самостоятельному проживанию.

Дальнейшее ведение

Пациенты с умственной отсталостью требуют постоянного, но не обязательно частого наблюдения врача-психиатра. Для взрослых больных, проживающих самостоятельно или с родственниками, обычно достаточно осмотра 1-2 раза в год.

Прогноз

В случае лёгкой умственной отсталости без сопутствующих психопатологических или выраженных соматоневрологических расстройств прогноз относительно благоприятен. Эти дети оканчивают специализированную школу, могут успешно осваивать неквалифицированные или полуквалифицированные виды профессий, вполне способны к дальнейшему самостоятельному проживанию, созданию семьи. Пациенты с умеренной умственной отсталостью могут быть приспособлены к помощи родным и близким при ведении домашнего хозяйства, простым видам труда в домашних условиях или в специальных мастерских, однако требуют постоянного контроля над их деятельностью, самостоятельно проживать не в состоянии. В случае тяжёлой и глубокой умственной отсталости прогноз неблагоприятен, так как эти пациенты нуждаются в ежедневной всесторонней опеке и постоянном уходе.